

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1980 - N° 15

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE
PENDANT LA GROSSESSE
ET LE POST-PARTUM.**

**(Etude portant sur 10 années (1969-1978)
et 28 828 accouchements).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marie-France PUPPATTI épouse ARNAUD

née le 27 Août 1954

à LONGWY (Meurthe-et-Moselle)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554204_0031

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1980 - N°

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE
PENDANT LA GROSSESSE
ET LE POST-PARTUM.**

**(Etude portant sur 10 années (1969-1978)
et 28 828 accouchements).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marie-France PUPPATTI épouse ARNAUD

née le 27 Août 1954

à LONGWY (Meurthe-et-Moselle)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE LYON-SUD

Année 1980 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE
PENDANT LA GROSSESSE
ET LE POST-PARTUM.

(Etude portant sur 10 années (1969-1978)
et 28 828 accouchements).



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1980
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marie-France PUPATTI épouse ARNAUD

née le 27 Août 1954

à LONGWY (Meurthe-et-Moselle)

Président de l'Université : Mr le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ
Deuxième Vice-Président : Mr E. OUDIN, Maître Assistant
Troisième Vice-Président : Mle A. ECHALLON, Etudiante
Secrétaire Général : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE
L'UNIVERSITE (U.E.R.)

Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Professeur B. SALLE
Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX
U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J.P. NEIDHARDT,
Maître de conférences
Faculté de Médecine LYON SUD : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C.A. BIZOLLON
U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr le Professeur A. MORGON
U.E.R. de Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de conférences
U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur EPS
U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT
U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur P. PICARD
U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU
U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET
U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET
U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mle le Professeur J.F. WORBE
U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M. GUSAKOW
I.U.T. 1 : Mr le Professeur A. VILLE
I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM
Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome adjoint
U.E.R. de Mécanique : Mle le Professeur G. COMTE-BELLOT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

PROFESSEUR TITULAIRES

Mrs	AIMARD Gilbert	Neurologie
	BRAILLON Georges	Anatomie
	COLOMB Daniel	Dermatologie
	GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
	LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
	LOUISOT Pierre	Biochimie Générale et Médicale
	MAYER Marcel	Cancérologie
	MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
	NORMAND Jean	Cardiologie
	NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
	PINET Armand	Gynécologie Obstétrique
	PINET Edouard	Radiologie
	ROBERT Jacques	Génétique Médicale
	SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
	TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
	VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'App. Digestif

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs	BOUVIER Maurice	Rhumatologie
	GILLY Robert	Pédiatrie
	LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
	MORET Robert	Biophysique
	PERRIN-FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
	VIALLIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie
	TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	TETE Roger	Médecine Interne

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs	ARCHIMBAUD Jean Pierre	Urologie
	BERARD Philippe	Chirurgie générale
	BERTRAND Jean Louis	Maladie Infectieuses
	CABANAC Michel	Physiologie
	CHAMPSAUR Gérard	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	CROISILLE Marc	Radiologie
	DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
	DUBOIS Paul	Histologie
	DUCLAUX Roland	Physiologie
	HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
	JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
	JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
	LAIR Jacques	Stomatologie
	LEVRAT Roger	Médecine Interne
	LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
	MICHEL Albert	Anesthésiologie
	PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
	REBOUILLAT Jean-Pierre	Néphrologie
	RICHARD Michel	Biochimie Générale et Médicale
	ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
	THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
	TOUBOUL Paul	Cardiologie
	TREPPON Christian	Hépatogastro-Entérologie
	TRILLET Marc	Neurologie

M E M B R E S D U J U R Y

Président : Monsieur le Professeur MAGNIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé DARGENT

Monsieur le Professeur Agrégé BREMOND

Monsieur le Professeur Agrégé DECHAVANNE

A MES CHERS PARENTS,

Leur amour attentif m'a toujours soutenue sans défaillance. L'immense admiration que je leur porte n'a d'égale que mon affection. Puissent-ils considérer ce travail comme un très modeste remerciement.

A CLAUDE,

Pour la qualité de sa présence à mes côtés.

A MON FRERE ET A MES SOEURS.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur MAGNIN,

Il nous a confié ce travail. Nous apprécions chaque jour l'étendue de ses connaissances, ses qualités pédagogiques et son sens de l'humain.

Nous sommes fière d'être son élève. Nous le remercions de sa bienveillance. Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration et de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES,

MM. Professeur DARGENT
Professeur BREMOND
Professeur DECHAVANNE

Nous les remercions d'avoir bien voulu
accepter de juger ce travail.

Nous espérons beaucoup de leur bienveillance.

Qu'ils soient assurés de notre profond respect.

Nous tenons tout particulièrement à remercier :

Monsieur le Docteur RUDIGOZ,

Il a dirigé notre travail.

Son aide et son savoir nous furent précieux.

Qu'il sache notre respect et notre gratitude.

I - INTRODUCTION

La connaissance de la maladie thrombo-embolique dans le cadre de la gravido-puerpéralité, reflétant en cela l'essor de la Médecine, s'est considérablement approfondie depuis une trentaine d'années.

Mais il y a plus de deux siècles que MAURICEAU, le premier, y consacrait un chapitre dans son Traité des Maladies des femmes grosses et de celles qui ont accouché, apportant aux phénomènes "d'enflure variqueuse, de douleur des cuisses et des jambes" une ébauche de théorie mécanique, point de départ des concepts étiopathogéniques modernes.

On retrouve dans la littérature médicale du XVIIIème siècle, des explications diverses, dont certaines ne manquent pas de pittoresque : telle celle de PUZOZ, qui décrit, sous le nom devenu classique de "milk-leg", l'oedème phlébitique, l'attribuant à une accumulation anormale de lait dans les membres inférieurs, lait produit par la mère pendant la gestation et le post-partum, et consommé en partie seulement par le fœtus puis l'enfant.

Il faut attendre le XIXème siècle et DAVIS en 1822 pour que soit décrit le processus de thrombose à point de départ veineux, et VIRCHOW, en 1856, qui réunit dans une triade fondamentale, les trois facteurs prédisposant aux thromboses : stase sanguine, altérations pariétales des vaisseaux et modifications biochimiques du sang.

Les acquisitions plus récentes concernant les méthodes de diagnostic et de traitement d'une part, et l'amélioration des conditions obstétricales, d'autre part, n'ont pas fait disparaître ce chapitre de la pathologie.

La maladie thrombo-embolique est, en effet, toujours une question d'actualité, préoccupante non pas tant par sa fréquence que par sa gravité (c'est, selon ARTHURE (4), la deuxième grande cause de mortalité maternelle) et par ses séquelles éventuelles.

A partir d'une étude rétrospective portant sur la totalité des accouchements survenus à la Clinique Obstétricale du Pr. MAGNIN durant les dix dernières années, nous nous proposons d'envisager les problèmes de cette association "thrombose et grossesse", selon le plan suivant :

1) Nous essaierons d'en dégager les facteurs étiopathogéniques.

2) A la lumière de quelques observations caractéristiques, nous aborderons le problème du diagnostic : le diagnostic clinique est peu fidèle, les examens complémentaires ne sont pas tous utilisables pendant la grossesse. Ils sont néanmoins indispensables pour affirmer le diagnostic, permettre un traitement précoce et éviter ainsi la complication majeure : l'embolie pulmonaire.

3) Nous décrirons les méthodes thérapeutiques employées et les résultats ; leurs conditions d'application sont différentes selon que l'on considère une thrombose gravidique ou une thrombose du post-partum. Il faut définir les critères de choix et le schéma d'utilisation d'un traitement anticoagulant, peser ses risques tant maternels que foetaux. Enfin, nous préciserons la place du traitement chirurgical, ses indications et ses méthodes.

4) A plus long terme, en dehors du problème des séquelles éventuelles, fonctionnelles et/ou esthétiques, nous envisagerons :

- La prévention des récurrences, en suites de couches, chez les patientes traitées pour une thrombose gravidique.

- le choix d'une contraception chez les femmes à hauts risques.
- la possibilité de grossesses ultérieures.

5) Si l'un des objectifs actuels vis à vis de la maladie thrombo-embolique est de minimiser sa morbidité et sa mortalité, une place de choix doit être réservée à la prévention et au dépistage d'une population à risques élevés ; nous envisagerons les difficultés de cette sélection et de la gradation des différents facteurs de risque.

II - M A T E R I E L E T M E T H O D E S

28 828 femmes ont accouché à la clinique obstétricale du Pr. MAGNIN, durant la période comprise entre le 1-01-69 et le 31-12-78. Chaque dossier est résumé sur une fiche mécanographique, ce qui permet une exploitation facile de l'ensemble des grossesses et accouchements du service.

Ainsi, les thromboses et embolies ont été dénombrées, et globalement, sans en distinguer le type, la date d'apparition ou la gravité, nous en retrouvons 145 cas.

Mais il convient, dès à présent, de séparer deux populations différentes, l'une regroupant les thrombo-embolies per gravidiques et l'autre, celles du post-partum :

- pendant la grossesse = 29 cas
- pendant le post-partum = 116 cas

Sous le vocable "maladie thrombo-embolique" sont regroupés, en fait, plusieurs tableaux cliniques, et il y a eu souvent confusion, dans la littérature, entre thromboses, phlébites et embolies, termes utilisés seuls ou en association pour distinguer des entités différentes.

Selon la définition admise actuellement, on entend par thrombose, tout phénomène de coagulation intra-vasculaire, quelle que soit sa localisation, indépendamment des étiologies, et embole, tout matériel transporté par le flux sanguin : l'embolie résultant de l'occlusion d'un vaisseau par cet embole.

Nous limiterons cette étude aux thromboses intéressant les membres inférieurs et/ou le pelvis, et à leur principale complication = l'embolie pulmonaire.

Ainsi, parmi les 116 cas recensés dans le post-partum, nous excluerons une observation de thrombose d'un membre supérieur (vraisemblablement iatrogène, liée à la pose d'un cathéter) et une observation de thrombose veineuse cérébrale.

III - R E S U L T A T S

A - F R E Q U E N C E - D I S T R I B U T I O N

=====

Les résultats statistiques reportés dans les tableaux 1 et 2 sont les suivants :

Pendant la grossesse : 29 cas

- phlébites superficielles : 17 cas

- phlébites profondes (11 cas)
 - jambières : 9 cas (*)
 - fémorale : 1 cas
 - iliaque : 1 cas

- embolie pulmonaire isolée : 1 cas

(*) : Deux de ces thromboses se sont compliquées d'une embolie pulmonaire secondaire.

Fréquence globale de la maladie thrombo-embolique gravidique : 1 ‰

Fréquence des thromboses graves (phlébites superficielles exclues) : 0,42 ‰

Fréquence des embolies pulmonaires : 0,1 ‰

Dans le post-partum - (114 cas)

• phlébites superficielles - 69 cas

• <u>phlébites profondes</u> (25 cas)	jambières	19 cas (*)
	fémorales	2 cas
	iliaques	2 cas (*)
	pelviennes	2 cas

• embolies pulmonaires 20 cas

(*) : Une thrombose surale et une thrombose iliaque se sont compliquées d'embolie pulmonaire secondaire.

Fréquence globale de la maladie thrombo-embolique du post-partum : 3,95 ‰

Fréquence des thromboses graves (phlébites superficielles exclues) : 1,56 ‰

Fréquence des embolies pulmonaires : 0,76 ‰

ANNEES	NOMBRE TOTAL	PHLEBITES SUPER- FICIELLES	THROMBOSES PROFONDES			EMBOLIES PULMONAIRES ISOLEES
			JAMBIERES	FEMORALES	ILIAQUES	
1969	4	3	1			
1970	2		2			
1971	5	3	1			1
1972	2	1	1			
1973	5	2	2	1		
1974	3	3				
1975	2	2				
1976	3	2	1			
1977	2	1	1			
1978	1				1	
	29	17	9	1	1	1

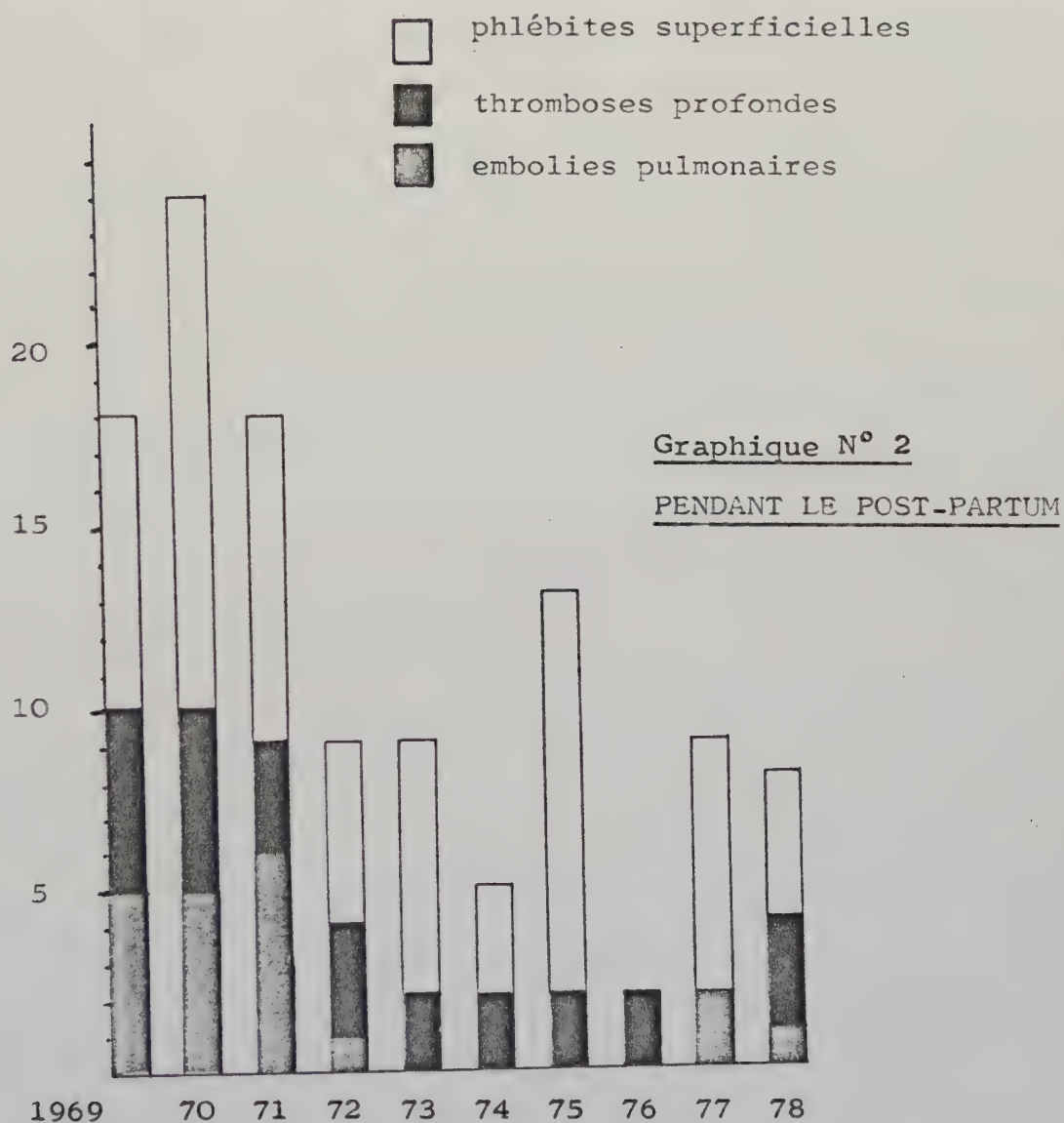
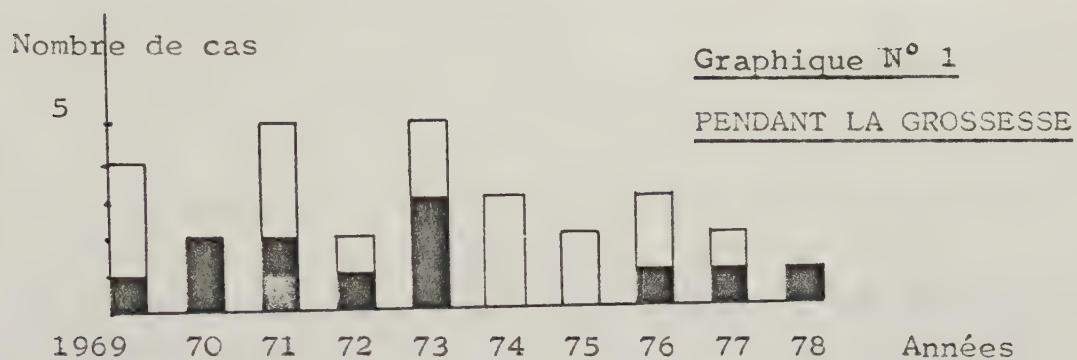
TABEAU 1 DISTRIBUTION DES THROMBOSES GRAVIDIQUES

ANNEES	NOMBRE TOTAL	PHLEBITES SUPER- FICIELLES	THROMBOSES PROFONDES				EMBOLIES PULMONAIRES ISOLEES
			JAMBIERES	FEMORALES	ILIAQUES	PELVIENNES	
1969	17	9	2	1			5
1970	24	14	4			1	5
1971	18	9	3				6
1972	9	5	3				1
1973	9	7	2				
1974	5	3	2				
1975	13	11		1	1		
1976	2		2				
1977	9	7					2
1978	8	4	1		1	1	1
	<u>114</u>	<u>69</u>	<u>19</u>	<u>2</u>	<u>2</u>	<u>2</u>	<u>20</u>

TABEAU 2 - DISTRIBUTION DES THROMBOSES DU POST-PARTUM

INCIDENCE DES THROMBO-PHLEBITES

et EMBOLIES PULMONAIRES PAR ANNEE



Les deux graphiques N° 1 et 2 schématisent l'incidence des thrombo-phlébites et embolies pulmonaires, par années.

Réalisés à la même échelle, ils appellent quelques commentaires.

- la fréquence est nettement supérieure dans le post-partum : multipliée par 3 à 4, pour les thromboses des membres, par 7, en ce qui concerne les embolies pulmonaires.

- l'évolution de cette fréquence dans le temps est bien plus marquée dans le post-partum ; on constate, en effet, une diminution certaine du nombre des thromboses, se faisant surtout aux dépens des thromboses superficielles et des embolies pulmonaires, alors que les thromboses profondes proximales augmentent en nombre absolu, au cours des dernières années (voir détail dans le tableau 2) - Ce phénomène est dû, en partie, à un dépistage plus attentif et à l'utilisation de moyens de diagnostic plus perfectionnés.

- En ce qui concerne la mortalité, nous déplorons une mort maternelle par embolie pulmonaire (0,34 pour 10 000 accouchements).

B - L E S T H R O M B O S E S G R A V I D I Q U E S

=====

Nous étudierons, dans un premier temps, les caractéristiques de la population considérée, les différents facteurs étiologiques et les circonstances favorisantes observés - Nous décrirons les différents tableaux cliniques, les moyens de diagnostic, les possibilités thérapeutiques et l'évolution de ces grossesses, dont nous détaillerons une observation particulièrement démonstrative -

1 E T I O L O G I E S

=====

* AGE

Si l'on compare la répartition suivant l'âge de la population générale au cours des 10 années considérées et celle des femmes atteintes de thromboses, on obtient les résultats suivants =

pourcentage de femmes ayant plus de 35 ans =

- dans la population générale 8%
- dans le groupe des thromboses 24%

* PARITE

La même étude comparative étant réalisée pour la parité= Pourcentage du Vème Pares et plus :

- dans la population générale : 14%
- dans le groupe des thromboses = 27%

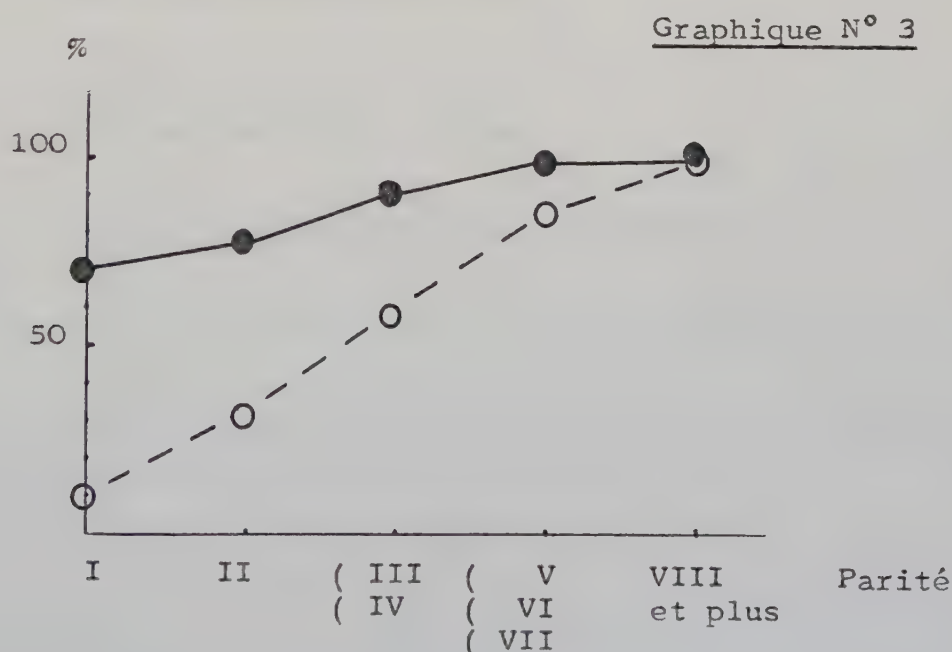
Il est intéressant de détailler la distribution :

(primipares	= 10
(secundipares	= 4
(3ème - 4ème pares	= 7
(5ème - 6ème - 7ème pares	= 6
(8ème pares et plus	= 2

Un tiers de ces patientes sont donc des primipares ; néanmoins, il est à regretter que le système de fiches mécanographiques utilisé ne permette pas de détailler de façon plus précise la parité, ce qui empêche une étude plus fine de ce paramètre dans la population générale.

Le type de thromboses gravidiques, en fonction de la parité est également remarquable : le graphique N° 3 montre que 80% des thromboses profondes surviennent au cours des trois premières grossesses, alors qu'un tel pourcentage n'est atteint qu'à la cinquième parité, pour les thromboses superficielles.

○--○ thromboses superficielles
●—● thromboses profondes



INCIDENCE DU TYPE DE THROMBOSES GRAVIDIQUES
EN FONCTION DE LA PARITE

* GROUPE SANGUIN

=====

On note une prévalence du groupe A et un déficit en groupe O, par rapport à la répartition des groupes sanguins dans la population.

	<u>Groupe des thromboses</u>	<u>Répartition générale</u>
A :	19 (65%)	45%
B :	2 (7%)	8%
AB :	0 (0%)	3%
O :	8 (26%)	44%

* Les conditions socio-économiques, le tabagisme, sont des critères qu'il a été impossible d'apprécier dans cette étude rétrospective.

* Les antécédents familiaux sont, quant à eux fréquemment retrouvés.

- diabète = 1 cas
- antécédents vasculaires = 9 cas
- obésité = 1 cas
- varices = 3 cas
- thrombo-embolies = 1 cas

* Les antécédents personnels médicaux

- 1 cas d'hypertension artérielle préexistante à la grossesse.

- l'obésité a été chiffrée par rapport au poids idéal théorique selon la formule de LORENTZ :

$$P = T - 150 - \frac{T - 150}{4}$$

(T étant la taille en cm)

Sept poids sur dix-sept connus sont supérieurs de plus de 20% au poids théorique.

- 15 patientes (donc plus de la moitié) sont porteuses de varices (traitées chirurgicalement chez deux d'entre elles).

- antécédents de phlébites et/ou d'embolies pulmonaires : 6 cas (4 phlébites du post-partum dont une compliquée d'embolie pulmonaire et une phlébite gravidique).

* Les antécédents chirurgicaux sont représentés essentiellement par des interventions abdominales ou gynécologiques :

- 7 cas d'appendicectomies
- 1 cas de césarienne antérieure
- 1 cas d'annexectomie

* Les antécédents gynécologiques sont peu démonstratifs (4 cas de curetages) ; de plus, il n'a pas été possible d'évaluer, a posteriori, le rôle des traitements oestrogéniques ou oestro-progestatifs prescrits avant la grossesse, la plupart des observations étant incomplètes sur ce point.

* Le déroulement de la grossesse jusqu'à la découverte de la thrombose est intéressant à considérer, orienté surtout vers la recherche d'une pathologie associée, éventuellement favorisante :

- prise de poids supérieure à 10 Kg : 5 cas
- prise de poids supérieure à 20 Kg : 1 cas
- hypertension artérielle : 1 cas
- diabète : 1 cas
- placenta praevia : 1 cas
- rupture prématurée des membranes : 1 cas

Dans 4 cas, cette pathologie associée avait motivé une hospitalisation, donc un alitement prolongé.

2 - DATE D'APPARITION DE LA THROMBOSE

=====

Pendant le premier trimestre = 2 cas

Pendant le deuxième trimestre = 7 cas

Pendant le troisième trimestre = 20 cas

Deux tiers de ces thromboses surviennent dans les trois derniers mois de la grossesse.

3 - LES DIFFERENTS TABLEAUX CLINIQUES RENCONTRES :

=====

SYMPTOMATOLOGIE - DIAGNOSTIC

=====

* Les phlébites superficielles

Elles ne présentent pas de caractéristiques particulières; il s'agit d'une inflammation de la paroi des veines variqueuses. Elles sont soit, préexistantes à la grossesse et aggravées par elle, soit découvertes au cours de la grossesse, témoins de l'insuffisance veineuse gravidique.

17 cas ont été dénombrés :

- 1 pendant le premier trimestre
- 4 pendant le deuxième trimestre
- 12 pendant le troisième trimestre

Elles atteignent aussi souvent le membre inférieur droit que le gauche, sans localisation élective au niveau du membre considéré.

Le diagnostic est aisé : douleur fréquente, inflammation des téguments, chaleur locale ; à la palpation, on perçoit le cordon veineux thrombosé.

Il n'y a pas de troubles de la crase sanguine.

L'évolution est rapidement favorable sous traitement ; il n'y a presque jamais d'extension au réseau profond, donc pas d'embolisation.

* Thromboses profondes

11 cas dans notre série :

- thromboses surales = 9 cas
- thrombose fémorale = 1 cas
- thrombose iliaque = 1 cas

SEULES TROIS DE CES PATIENTES ETAIENT PORTEUSES DE VARICES

Date d'apparition :

- 1 cas dans le premier trimestre.
- 3 cas dans le deuxième trimestre.
- 7 cas dans le troisième trimestre.

a) phlébites surales

La symptomatologie des phlébites surales gravidiques est semblable à celle des phlébites rencontrées en dehors de la gestation ; mais le diagnostic est souvent difficile car le contexte d'insuffisance veineuse, de stase et d'oedèmes, si fréquent pendant la grossesse, masque les signes évocateurs de phlébite qui n'attirent pas l'attention de la patiente ou même du médecin.

La douleur est le signe le plus fréquemment retrouvé ; dans notre série, elle intéresse le mollet droit aussi bien que le gauche sans latéralisation prédominante, perçue comme une crampe ou une striction. Une malade présentait une phlébite bilatérale.

Les signes généraux sont discrets ou inexistants.

Dans nos observations, la température est le plus souvent normale ou subnormale, mais le pouls plus nettement accéléré.

A l'inspection, on notera une différence de coloration des téguments par rapport au membre contro-latéral, leur aspect luisant quand ils sont infiltrés d'oedème.

Ainsi, c'est sur des signes d'appel souvent minimes que l'examen clinique cherchera à confirmer ou infirmer le diagnostic : au niveau du mollet, la palpation apprécie la chaleur locale; le ballotement de la masse musculaire est classiquement diminué, la dorsi-flexion du pied sur la jambe reproduit la douleur (signe de HOMANS). La mensuration comparative des deux membres est un geste essentiel pour le diagnostic dans les formes frustes, mais souvent négligé.

Nous rappellerons qu'aucun de ces signes, pris isolément, n'a de signification, qu'ils sont, en général, découverts tardivement, mais que la présence de l'un d'entre eux devrait inciter à envisager des examens complémentaires, indispensables dans la démarche diagnostique et thérapeutique.

L'examen clinique ayant été jugé suffisant, dans nos observations, pour affirmer le diagnostic, aucune des techniques modernes n'a été utilisée. Mais, par deux fois, une embolie pulmonaire est venue compliquer le tableau primitif, les malades concernées étant soumises à un traitement anti-coagulant par voie intraveineuse discontinue.

Dans tous les cas, les tests biologiques classiques explorant la coagulation, étaient normaux.

b) Thromboses femoro-iliaques = 2 cas

Nous développerons une observation récente de thrombose ilio-fémorale, qui illustre de façon caractéristique l'originalité du tableau clinique, et de la pathogénie, qui souligne la valeur des techniques modernes de diagnostic, et pour laquelle nous proposons un schéma thérapeutique qui sera développé au chapitre du traitement.

Résumé de l'observation - Madame F..., primigeste de 20 ans, présente une grossesse de 29 semaines, quand elle est hospitalisée le 24-12-1978, à la suite d'une douleur brutale, ressentie au niveau du pli inguinal gauche.

Aucun antécédent familial ni personnel (en dehors d'une appendicectomie) n'est remarquable chez cette jeune femme, dont la grossesse s'était déroulée tout à fait normalement jusqu'à cet épisode.

A l'entrée, la température rectale est à 38° et le pouls accéléré à 100 battements par minute. L'inspection du membre inférieur gauche ne retrouve aucun cordon variqueux ni signe inflammatoire quelconque. Mais la palpation de la région retro-crurale reproduit la douleur de façon élective ; le signe de HOMANS est, par ailleurs, présent. Les mensurations comparatives des deux cuisses objectivent une discordance de 2 cm à la faveur de la cuisse gauche.

Un examen ultra-sonique par effet DOPPLER réalisé le lendemain, met en évidence une absence de flux fémoral gauche avec déviation sus-pubienne du retour veineux et hyperdébit saphène. La patiente est d'emblée soumise à un traitement anti-coagulant par héparine à la pompe ; une phlébographie est pratiquée afin de confirmer la présence du thrombus, de visualiser son type anatomique, ainsi qu'une cavographie dans le but de connaître l'extension de la thrombose, élément important intervenant dans le choix thérapeutique.

La thrombose intéresse les veines iliaques primitive, interne et externe gauches, ainsi que la veine fémorale gauche jusqu'à la limite tiers supérieur - tiers moyen. La veine cave inférieure est saine.

L'indication chirurgicale n'est pas posée ; à l'héparinothérapie continue, on adjoint une contention élastique forte des membres, puis, au bout de quinze jours, le relais est pris par voie sous-cutanée.

Ce relais coïncide avec le lever de la malade ; celle-ci quitte le service à 33 semaines révolues d'aménorrhée.

Madame F... accouche 3 semaines plus tard d'un garçon de 2 400 g. (Coefficient d'APGAR coté à 10). Les injections d'héparine ont été arrêtées dès les premières contractions utérines et reprises quatre heures après la délivrance jusqu'au dixième jour, relayées alors par les anticoagulants administrés per os (le montée laiteuse étant inhibée par bromocryptine). La patiente quitte le service au quinzième jour, après un contrôle phlébographique qui objective la persistance de la thrombose, mais aussi le développement d'un réseau de suppléances assurant un drainage jugé comme très satisfaisant. Les anticoagulants et la contention élastique sont prescrits pour une durée au moins égale à six mois.

Dans la seconde observation, qui date de 1973, le diagnostic ne fut porté qu'à partir du seul tableau clinique, en tout point semblable au précédent, survenant chez une primipare de 21 ans, sans antécédents particuliers.

La symptomatologie de ces thromboses mérite d'être soulignée ; en effet, la topographie de la douleur (symptôme souvent isolé et en tous cas fréquemment révélateur) est caractéristique : retrocrurale, spontanée et reproduite par la palpation, irradiant volontiers à la face interne de la cuisse. L'oedème infiltre rapidement les téguments, mais laisse peu à peu entrevoir la circulation collatérale superficielle.

Le tableau est souvent très évocateur mais la thrombose doit être confirmée par les examens complémentaires :

- les méthodes de détection utilisant le fibrinogène marqué sont contre-indiquées pendant la grossesse.

- l'utilisation des ultra-sons ne présente aucune contre-indication ; cette technique, simple à mettre en oeuvre est basée sur les modifications de la vélocité du flux sanguin, objectivées par un signal sonore ou un enregistrement graphique.

En cas de thromboses, différentes manoeuvres telle la compression du mollet ou l'inspiration forcée n'entraînent aucune variation du signal. La présence de l'oedème et de la circulation collatérale gênent parfois l'interprétation, mais la simplicité et l'innocuité de cette méthode lui accordent néanmoins une place de choix pendant la grossesse.

- la phlébographie permet un diagnostic de certitude ; la présence du fœtus n'autorise la réalisation que d'un minimum de clichés, la dose de rayons délivrée restant alors dans des limites acceptables.

Le produit de contraste injecté par ponction d'une veine du dos du pied, permet la visualisation :

- . soit de l'image du thrombus lui-même quand celui-ci n'obstrue que partiellement la lumière de la veine.

- . soit un défaut total plus ou moins étendu au niveau de la veine concernée, avec reperméabilisation en aval et présence d'une circulation collatérale, généralement bien développée à l'étage femoro-iliaque, empreintant le réseau hypogastrique contro-latéral et les veines lombaires ascendantes.

* les embolies pulmonaires

Complication majeure des thromboses, nous en avons observé deux cas secondaires à une phlébite périphérique diagnostiquée et traitée, et un seul cas, apparemment isolé et inaugural : l'épisode eut lieu chez une secondipare de 23 ans, à la fin de son troisième trimestre de gestation, dans un tableau clinique suffisamment évocateur, confirmé par les images radiologiques et les signes électriques. Aucun facteur étiologique n'a été retenu dans cette observation dont l'évolution a été rapidement favorable.

4 - TRAITEMENT

=====

a) les phlébites superficielles

Le traitement de ces phlébites repose essentiellement sur l'usage des anti-inflammatoires par voie locale et générale, et l'ambulation sous contention élastique est vivement conseillée.

Il faut noter, néanmoins, que dans 7 cas sur 17, l'héparine a été prescrite, sans doute par crainte de méconnaître une localisation profonde dont on ne pouvait faire la preuve par les techniques d'investigation utilisées alors.

Dans les autres cas, un traitement phlébotonique a été poursuivi jusqu'à l'accouchement, lequel entraîne souvent une disparition ou une atténuation nette des varices. Le cas échéant, le traitement de ces varices sera envisagé après le retour de couches.

b) phlébites profondes

* Toutes les observations ont bénéficié d'un traitement par l'héparine, le plus souvent par injections discontinues et plus récemment en administration continue à la pompe, technique qui évite les pics d'hypercoagulabilité et améliore l'efficacité de la thérapeutique.

Sur le plan pratique, après une dose de charge de 1 mg/kg par voie intra-veineuse directe, le débit de la pompe est réglé de telle sorte que la posologie délivrée soit de 4 mg/kg/jour. Le contrôle biologique de l'hypocoagulabilité induite se fait par mesure du temps de céphaline kaolin et du temps de thrombine calcique, demandés d'abord à la 4ème heure puis quotidiennement afin d'adapter le débit de la pompe.

Après 15 à 20 jours d'héparinothérapie par voie veineuse, le relais est pris par voie sous-cutanée jusqu'au voisinage du terme. Les anticoagulants par voie orale n'ont jamais été prescrits durant la grossesse.

* la lutte contre la stase est un temps essentiel du traitement médical, associant :

- la surélévation des membres inférieurs de la patiente, ou mieux, mise en légère position de TRENDELENBOURG.

- la mobilisation active et le lever précoce après mise en place d'un bandage ou de bas réalisant une contention élastique forte des membres.

* Aucune de ces thromboses n'a nécessité d'intervention chirurgicale.

c) les embolies pulmonaires

Elles ont été traitées par héparine selon les modalités habituelles.

5 - DEVENIR DE LA GROSSESSE - L'ACCOUCHEMENT

=====

LES SUITES DE COUCHES

=====

* 12 patientes parmi les 17 présentant une phlébite superficielle ont pu être suivies jusqu'à leur accouchement.

11 d'entre elles ont accouché à terme et une seule prématurément. En dehors d'une mort d'un fœtus in utero (dans le contexte d'une toxémie gravidique sévère) il n'y a pas eu de retentissement foetal notoire, directement imputable à la phlébite ou au traitement de celle-ci.

Le déclenchement du travail fut :

- spontané dans 8 cas
- artificiel, par ocytocique dans 3 cas
- 1 cas de césarienne prophylactique

Le déroulement de ces accouchements fut considéré comme normal (une seule intervention pour une délivrance artificielle).

Chez les malades soumises à un traitement par héparine, les injections ont été arrêtées dès les premières contractions utérines, la découverte d'une hypocoagulabilité importante pouvant rendre nécessaire sa correction par le sulfate de protamine.

Il n'a pas été posé d'indication de stérilisation tubaire durant le post-partum immédiat.

Dans les suites de couches, la prévention des récidives a motivé l'usage de :

- l'héparine dans 9 cas
- les anti-inflammatoires dans 2 cas
- aucune prophylaxie médicamenteuse dans le dernier cas.

Il n'a été observé aucune hémorragie pendant le travail et la délivrance non plus que chez le nouveau-né.

* Les patientes porteuses d'une thrombose profonde traitée (12 cas) ont toutes été suivies jusqu'à l'accouchement, qui a eu lieu à terme pour 10 d'entre elles et prématurément pour deux d'entre elles.

L'arrêt de l'héparinothérapie s'est fait selon les mêmes modalités que ci-dessus, dès le début du travail. Celui-ci fut spontané dans tous les cas ; trois extractions par forceps ont nécessité une anesthésie générale. Aucun accident dû à la thérapeutique anti-coagulante n'est venu troubler le déroulement de ces accouchements ; il n'a pas été noté de souffrance foetale ante et per-partum.

Dans 10 cas (regroupant les thromboses proximales et la plupart des thromboses surales), l'héparinothérapie a été reprise 4 heures après la délivrance, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intra-veineuse, selon la gravité du tableau initial, relayée par les anticoagulants per os pour une durée de 6 mois environ.

Une patiente a été mise d'emblée sous traitement par anti-vitamines K (après inhibition de la montée laiteuse), et chez une autre, le traitement préventif par les anti-inflammatoires a été jugé suffisant.

Les données des dossiers ne permettent pas de se prononcer quant à l'existence d'éventuelles séquelles à long terme.

C - T H R O M B O S E S D U P O S T - P A R T U M

=====

Nous étudierons cette catégorie de thrombose selon le même plan que les précédentes, insistant particulièrement sur les facteurs étiologiques spécifiques de cette période, les signes cliniques et les moyens de diagnostic illustrés par des observations détaillées, les thérapeutiques et leurs indications. Ces résultats sont intéressants à considérer sous l'angle de la prévention et nous rappelons que grâce à celle-ci, la fréquence des thromboses du post-partum a progressivement diminué au cours des dix dernières années.

Si l'on compare les deux périodes de 5 ans - 1969-73 et 1974-78 :

- la fréquence globale est passée de 5,14°/°° à 2,66°/°°
- la fréquence des thromboses profondes de 2,2°/°° à 0,86°/°°
- et celle des embolies pulmonaires de 1,13°/°° à 0,2°/°°

1 ETIOLOGIES

=====

* AGE

Le pourcentage des femmes âgées de plus de 35 ans est de :

- 8% dans la population des accouchées
- 30% dans le groupe des thromboses

* PARITE

Le pourcentage de grandes multipares (Vème pares et plus) s'élève à :

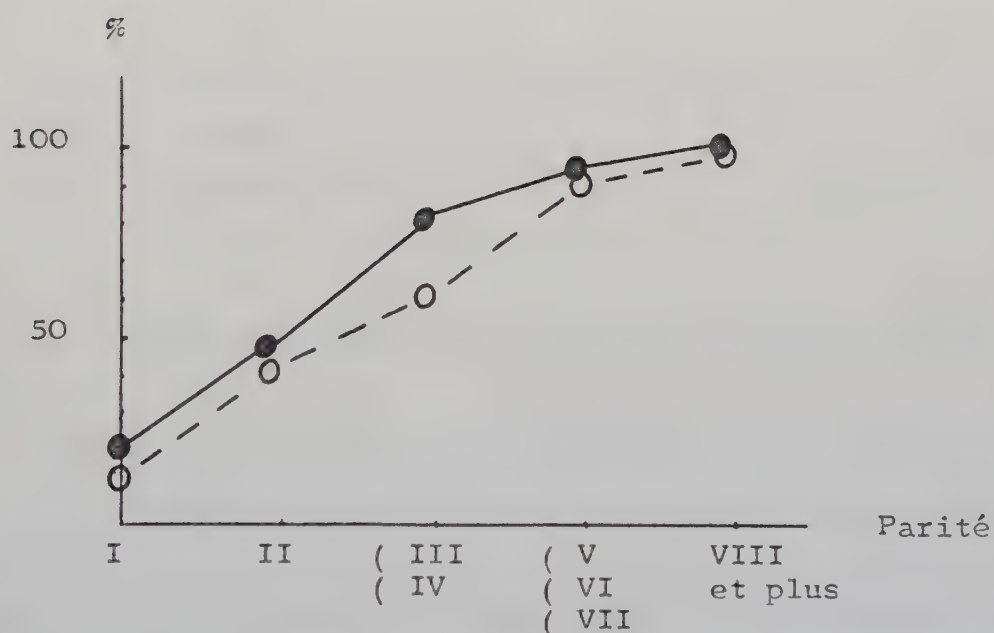
- 14% dans la population générale
- 31% dans le groupe des thromboses

selon la distribution suivante (114 cas)

(- primipares	= 18
(- secundipares	= 23
(- 3ème - 4ème pares	= 37
(- 5ème - 6ème - 7ème pares	= 27
(- 8ème pares et plus	= 9

L'étude du type de thrombose en fonction de la parité est schématisée dans le graphique N° 4 : elle n'est pas statistiquement significative.

- Thromboses superficielles
- Thromboses profondes



INCIDENCE DU TYPE DE THROMBOSES DU POST-PARTUM
EN FONCTION DE LA PARITE

* groupe sanguin

La répartition des groupes sanguins des patientes est sensiblement identique à celle de la population générale avec néanmoins un léger déficit en groupe O.

		groupe des thromboses	population générale
A	:	56	50%
B	:	13	11%
AB	:	7	6%
O	:	38	33%
			44%

* les conditions socio-économiques, le tabagisme ne sont pas interprétables.

* les antécédents familiaux

témoignant d'un éventuel terrain favorisant, ils sont retrouvés dans 25% des cas :

- . diabète : 6 fois
- . antécédents vasculaires : 8 fois
- . obésité : 2 fois
- . varices : 9 fois
- . thrombo-embolies : 6 fois

* les antécédents personnels médicaux sont rares :

- . une patiente est diabétique
- . deux sont hypertendues
- . deux sont porteuses d'une cardiopathie.

L'obésité, calculée selon la formule de LORENTZ est notée chez 36% des femmes dont le poids est connu (78 sur 114)

Une patiente obèse sur quatre a un poids supérieur de plus de 50% au poids idéal théorique.

La présence de varices (traitées chirurgicalement dans trois cas) est notée chez 55 femmes (48%).

Les antécédents thrombo-emboliques ne sont pas exceptionnels : ils existent dans 10 observations ; il s'agissait dans 8 cas de thromboses du post-partum et dans un cas de thrombose gravidique.

* les antécédents chirurgicaux regroupent essentiellement des interventions abdominales et gynécologiques :

- chirurgie abdominale : 36 cas
 - appendicectomies (32) (28%)
 - hémihystérectomie (1)
 - colectomie partielle (1)
 - cholecystectomie (2)
- chirurgie gynécologique.
 - antécédents de césarienne (4).
 - kyste ovarien (1).
 - grossesse extra-utérine (1).

37% des malades ont donc, dans leurs antécédents, une intervention sur l'abdomen ou le pelvis.

- chirurgie autre
 - 2 cas de fractures de membres.

* quant aux antécédents gynécologiques proprement dits, la notion de curetage antérieur est retrouvée dans 23 observations. L'existence d'un traitement oestrogénique ou oestro-progestatif antérieur à la grossesse est le plus souvent inconnue.

* le déroulement de la grossesse

- Menace de fausse couche traitée par oestrogènes : 5 cas
- Prise de poids : 10 à 20 Kg = 40 cas
plus de 20 Kg = 6 cas

Ce qui représente 40% des femmes considérées.

- Hypertension artérielle isolée : 1 cas
- Toxémie gravidique : 4 cas
- Diabète : 2 cas
- Iso-immunisation rhésus : 4 cas
- Placenta praevia : 2 cas
- Menace d'accouchement prématuré : 6 cas
- Grossesse multiple : 2 cas
- Hydramnios : 1 cas

Les grossesses pathologiques représentent un facteur de risque supplémentaire en ce sens qu'elles entraînent un alitement prolongé et le plus souvent une hospitalisation (22 observations = 19%).

* modalités de l'accouchement

- . 7 accouchements prématurés (6%)
- . 4 termes dépassés (3,5%)

Donc, dans plus de 90% des cas, l'accouchement a eu lieu à terme.

- . Césarienne prophylactique : 12 cas
- . Rupture prématurée des membranes : 2 cas
- . Parmi les accouchements par voie basse (102 cas), un déclenchement par ocytocique a été réalisé 6 fois (6%).

Dans 94% des cas, le déclenchement fut spontané.

• les ocytociques ont été utilisés 13 fois pendant le travail, dans toutes les autres observations, le déroulement du travail fut spontané.

- les interventions : - Césariennes en cours de travail = 10 (dont 2 avec stérilisation tubaire)
- Forceps = 12 (13%)
- Délivrance artificielles ou révisions utérines = 25
- Épisiotomies = 15

Le nombre global des Césariennes s'élève donc à 22 (19%)

Une anesthésie générale a été indiquée chez 43 patientes (37%), une analgésie péri-durale chez 2 patientes.

Au total, 51 femmes (44%) ont subi une intervention (compte non tenu des épisiotomies).

* les suites de couches immédiates

- 1 cas de pelvi-péritonite
- 1 cas d'hémorragie secondaire ayant nécessité un curetage.

Nous avons étudié dans cette période deux paramètres particuliers : d'une part la stérilisation tubaire dans le post-partum immédiat et d'autre part, l'influence du mode d'allaitement sur l'incidence de la maladie thrombo-embolique.

a) les stérilisations tubaires n'ont été réalisées qu'à partir de 1971.

Durant cette période, 388 femmes ont subi une stérilisation tubaire (dans les 72 heures suivant l'accouchement), 3 d'entre elles ont présenté une thrombose (7,73‰). Il n'y avait chez ces patientes aucun facteur de risque particulier, si ce n'est la présence de varices. Parallèlement, la fréquence des thromboses dans le reste de la population (73 cas sur 22 457 femmes) était de 3,25‰ -

En théorie, le risque thrombo-embolique est donc multiplié par 2,5, mais il est nécessaire d'apporter une certaine pondération à ce chiffre : d'une part, le nombre de stérilisations est faible, en valeur relative, par rapport au nombre total des accouchements, et d'autre part, en raison de ce risque potentiel, les indications de stérilisation sont moins fréquentes ces dernières années (elles intéressaient 2% des accouchées en 1973, 0,8% en 1978).

b) le mode d'allaitement

Nous avons évalué la fréquence des thromboses selon le mode d'allaitement. Cette fréquence a d'abord été évaluée sur toute la période concernée par notre étude, c'est-à-dire de 1969 à 1978 ; mais l'évolution des méthodes d'inhibition de la lactation incite à reprendre l'étude statistique en fonction de ce critère. En effet, les oestrogènes utilisés jusqu'en 1973 ont été abandonnés dans cette indication, par la suite, au profit des diurétiques puis de la bromocryptine.

Le tableau N° 3 rassemble les résultats obtenus.

FREQUENCE DES THROMBOSES EN FONCTION DE L'EVOLUTION DES

METHODES D'INHIBITION DE LA LACTATION

	allaitement	nombre de thromboses	fréquence ‰
1969 à 1978	maternel 20 761	51	<u>2,45</u>
	artificiel 8 067	63	<u>7,80</u>
1969 à 1973	maternel 10 833	35	<u>3,23</u>
	artificiel 4 133	42	<u>10,1</u>
1974 à 1978	maternel 9 928	16	<u>1,61</u>
	artificiel 3 934	21	<u>5,33</u>
1977 à 1978	maternel 3 329	4	<u>1,2</u>
	artificiel 1 830	13	<u>7,1</u>

Ces résultats montrent que les femmes qui n'allaient pas présentent un risque thrombo-embolique trois fois supérieur à celui des femmes qui allaitent, quel que soit le mode d'inhibition de la lactation.

2 DATE D'APPARITION DE LA THROMBOSE

=====

Le post-partum immédiat a été scindé arbitrairement en deux périodes :

- 91 thromboses ont eu lieu dans la première semaine suivant l'accouchement (80%).
- 23 après le 8ème jour (20%).

3 LES DIFFERENTS TABLEAUX CLINIQUES RENCONTRES

=====

SYMPTOMATOLOGIE - DIAGNOSTIC

=====

a) phlébites superficielles (69 cas)

Le tableau clinique ne présente pas d'originalité, apparaissant dans 88% des cas durant la première semaine et dans 12% des cas après le huitième jour du post-partum, atteignant le membre inférieur droit dans 52% des cas, le gauche dans 48% des cas, bilatérales chez deux patientes.

La simple inspection fait le diagnostic.

b) thromboses profondes et embolies pulmonaires (45 cas)

A propos de ces thromboses graves, nous avons recherché la présence de facteurs de risque préexistants à la grossesse ainsi que les complications éventuelles de celle-ci ou de l'accouchement.

- présence de varices = 10 cas
- antécédents de chirurgie : abdominale = 21 cas
gynécologique = 2 cas
- hospitalisation en cours de grossesse = 10 cas

- interventions lors de l'accouchement :

- . Césariennes prophylactiques : 9 cas
- . Césariennes en cours de travail : 7 cas
- . Extractions par forceps : 5 cas
- . Délivrances artificielles ou révisions utérines : 7 cas

Au total, 28 interventions dont 21 sous anesthésie générale.

La date d'apparition de ces thromboses se situe, pour 29 d'entre elles (65%) dans la première semaine et pour 16 (35%) après le huitième jour, donc, en moyenne, plus tardivement que les phlébites superficielles.

* Thromboses surales (19 cas)

Elles intéressaient le mollet droit dans 10 cas, le gauche dans 9 cas. Le diagnostic a toujours été porté sur la seule clinique (douleur, oedème, fébricule, légère accélération du pouls et signe de HOMANS).

* Thromboses fémorales (2 cas)

Il s'agissait, là encore, de deux diagnostics suspectés cliniquement, chez deux femmes non porteuses de varices, n'ayant pas de facteurs de risque. Grossesses et accouchements se sont déroulés normalement. Seule peut être retenue l'inhibition de la lactation par METRULENE* dans les deux cas. La phlébite est apparue après le huitième jour du post-partum et siégeait du côté gauche, dans les deux observations.

* Thromboses iliaques

Nous en avons relevé deux cas que nous résumons brièvement :

Observations N° 1 - Madame G..., 2ème pare, 38 ans, a des antécédents notables (maladies vasculaires chez les parents, mort du foetus in utero due à une toxémie sévère lors de sa première grossesse), mais pas d'antécédents thrombo-emboliques.

En Mars 1975, elle est hospitalisée au cours de sa seconde grossesse, à 24 semaines d'amenorrhée, pour nouvel épisode toxémique.

Elle accouche à 36 semaines révolues, le 29 Mai 1975 par forceps ; 13 jours plus tard, le 11 Juin, elle présente dans un contexte d'hypertension et d'albuminurie un épisode convulsif de type Bravais-Jacksonien que le traitement barbiturique fait céder rapidement. L' E E G pratiqué alors est normal.

Le 17 Juin, apparition d'un oedème du membre inférieur gauche, localisé surtout au niveau de la cuisse, évoquant une thrombose iliaque, confirmée par la phlébographie pratiquée en urgence : l'obstruction atteint l'axe ilio-fémoral gauche jusqu'à la limite tiers moyen - tiers supérieur de la veine fémorale, et remonte jusqu'à la bifurcation cave, le drainage veineux du membre inférieur étant assuré par un important réseau collatéral.

Le lendemain, une thrombectomie par voie fémorale est réalisée et la malade est soumise à une héparinothérapie par injections discontinues (50 mg toutes les quatre heures).

Alors que les signes semblent s'amender progressivement, la malade décède brutalement, 17 jours après l'intervention ; l'autopsie met en évidence une thrombose massive de l'artère pulmonaire droite.

Observation N° 2 - Madame M..., 2ème pare, 24 ans, sans antécédents particuliers (si ce n'est la prise d'oestro-progestatifs pendant deux ans) accouche normalement le 8-01-1978 ; les suites de couches sont simples, l'enfant est nourri au lait maternel et la patiente quitte le service 8 jours plus tard.

Le 30-01, apparition d'une douleur de la cuisse gauche et d'un oedème motivant une hospitalisation. On suspecte une thrombose de l'axe fémoro-iliaque gauche qui sera confirmé par la phlébographie : l'obstruction est très étendue, depuis les veines tibiales jusqu'à la bifurcation cave.

Une thrombectomie est réalisée le lendemain, sans difficultés au niveau des veines poplitée et fémorale, mais impossible au niveau iliaque où il existe un thrombus fibreux et organisé.

L'héparinothérapie est instaurée immédiatement, associée à une contention élastique forte des membres inférieurs ; le relais est assuré par les antivitamines K pendant six mois.

La phlébographie de contrôle, réalisée en Août 1978, met en évidence l'obstruction iliaque persistante et la clinique, une discrète fatigabilité à la marche et un oedème résiduel du membre inférieur gauche.

Ces deux cas de thromboses sont survenus tardivement après l'accouchement, intéressant l'axe fémoro-iliaque gauche, chez des patientes dont le risque thrombo-embolique avait été jugé, initialement, faible.

Même si le tableau clinique est très évocateur, les examens complémentaires n'en sont pas moins indispensables pour confirmer le diagnostic et décider des modalités du traitement. Dans le post-partum, le choix des techniques n'est pas limité par le risque foetal, et parmi celles-ci, la phlébographie donne les résultats les plus probants.

* thromboses pelviennes (2 cas)

Parmi les thromboses pelviennes il est classique d'individualiser un tableau clinique particulier : la thrombose de la veine ovarienne. Nous en avons observé un cas dont voici l'observation :

Madame Z..., Primigeste de 20 ans, sans antécédents notables (si ce n'est une appendicectomie) présente une grossesse gémellaire avec menace d'accouchement prématuré pour laquelle elle est hospitalisée en Septembre 1978, à 33 semaines d'amenorrhée.

A la tocolyse, on associe une prophylaxie de la maladie des membranes hyalines par corticothérapie. La tocolyse est de qualité médiocre et la patiente accouche dix jours plus tard, le 23 Septembre. L'inefficacité des efforts expulsifs nécessite une application de forceps pour extraire les deux enfants ; une révision utérine est ensuite indiquée, en raison d'une hémorragie de la délivrance.

Au 3ème jour du post-partum, la malade se plaint de douleurs, qu'elle localise dans l'hypogastre et la fosse iliaque droite. Son pouls s'accélère. La palpation abdominale ne révèle qu'une discrète hépatomégalie.

La température s'élève, l'état général s'altère progressivement et malgré une défense de la fosse iliaque droite, la palpation met en évidence une masse oblongue, latéro-utérine droite, dure et très sensible, dont le pôle inférieur est perçu au toucher vaginal.

L'indication opératoire est posée, en suspectant une péritonite. La laparotomie médiane sous-ombilicale découvre une thrombose totale du pédicule lombo-ovarien droit remontant jusqu'à la veine cave inférieure, diagnostic qui incite à s'abstenir de tout geste chirurgical.

La symptomatologie s'amende sous traitement associant héparine à la pompe et antibiotiques. Une cavographie et une phlébographie, réalisées le 6 Octobre, montrent une oblitération complète de la veine cave inférieure remontant jusqu'à l'abouchement des veines rénales et l'intégrité des axes ilio-fémoraux.

Après vingt jours d'héparinothérapie par voie veineuse, le relais est pris par voie sous-cutanée, le lever autorisé et la patiente quitte le service avec un traitement par antivitamines K et une contention élastique des membres inférieurs.

Cette observation illustre bien les caractéristiques de la thrombose de la veine ovarienne et les difficultés de son diagnostic.

- les premiers signes apparaissent précocément après l'accouchement.

- la douleur est un signe capital, localisée le plus souvent dans la fosse iliaque droite.

- Les signes généraux font rarement défaut.

- Les données de l'examen clinique ne sont pas toujours concluantes, souvent limitées à un empâtement d'un cul de sac.

- Les examens biologiques ne sont d'aucun secours.

Devant ce tableau clinique simulant une urgence chirurgicale, le diagnostic n'est rétabli qu'à la laparotomie.

* embolies pulmonaires (20 cas)

La totalité de ces embolies étaient isolées (donc sans phlébites périphériques apparentes). 17 cas sont survenus durant les quatre premières années de la période concernée par notre étude. Le tableau clinique était évocateur, confirmé par la radiologie et l'électrocardiographie.

4 EVALUATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE

=====

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

=====

Il est intéressant d'étudier les thromboses du post-partum en fonction du traitement prophylactique institué. Durant les dernières années, le risque thrombo-embolique a été chiffré à partir du coefficient de NOTTER (60), qui, s'il est supérieur à 5, justifie la prescription d'une thérapeutique préventive. La lutte contre la stase, élément essentiel de la prévention, est obtenue par le lever précoce de toutes les accouchées.

* en ce qui concerne les phlébites superficielles, la moitié des malades n'avait aucune thérapeutique, l'autre moitié était sous traitement par les anti-inflammatoires, lors de l'apparition de la phlébite.

* dans le groupe atteint de thromboses profondes (25 cas) :

- aucun traitement : 17 cas
- anti-inflammatoires : 7 cas
- héparine par voie sous-cutanée : 1 cas

* parmi les malades qui ont présenté une embolie pulmonaire, aucune prophylaxie médicamenteuse n'avait été réalisée.

Ces résultats montrent d'une part, qu'il est difficile de quantifier exactement le risque thrombo-embolique (la plupart des thromboses graves survenant chez des femmes pour lesquelles le risque fut sous-estimé et qui n'étaient donc pas soumises à un traitement préventif), et d'autre part, que les médications prescrites n'offrent pas une sécurité absolue. Ainsi, dans l'observation N° 1, une embolie pulmonaire massive survient alors que la malade est sous héparinothérapie par voie veineuse, à des doses considérées comme efficaces.

5 TRAITEMENT CURATIF

=====

a) phlébites superficielles

Le lever précoce, la contention élastique améliorent les résultats de la thérapeutique représentée par :

- Les anti-inflammatoires : 43 cas
- Calciparine : 19 cas
- Héparine : 7 cas

A noter que l'héparine est prescrite plus rarement que dans les thromboses superficielles gravidiques.

b) les thromboses profondes

Elles bénéficient dans tous les cas de l'héparinothérapie soit sous forme sous-cutanée soit sous forme intra-veineuse, selon la gravité du tableau initial, l'administration à la pompe permettant une efficacité accrue. Les anti-coagulants per os ou les anti-inflammatoires sont utilisés en ambulatoire pendant plusieurs mois.

Le traitement chirurgical a été indiqué dans deux cas de thromboses proximales des membres inférieurs, du fait de l'extension du thrombus et du haut risque d'embolisation. La thrombectomie est réalisable dans les formes d'apparition récente, à un stade où le caillot n'est pas encore organisé.

c) les embolies pulmonaires

Sous héparinothérapie, l'évolution a été rapidement favorable.

IV - D I S C U S S I O N

A - R A P P E L P H Y S I O - P A T H O L O G I Q U E

=====

Grossesse et Accouchement représentent un véritable défi aux lois de l'hémostase. Nous étudierons les modifications des mécanismes de la coagulation dont les conséquences, à terme, induisent d'une façon générale une augmentation du risque thrombo-embolique et chez certains individus, la formation d'un thrombus.

Les trois facteurs indispensables à l'apparition d'un caillot, décrits par VIRCHOW, associent :

- des altérations du contenant (facteurs pariétaux)
- des altérations du contenu (modifications de l'hémostase)
- et des perturbations hémodynamiques (déséquilibre entre contenant et contenu).

1 - F A C T E U R S P A R I E T A U X

=====

Toute altération de l'endothélium vasculaire peut induire des phénomènes de coagulation. En dehors des lésions d'origine traumatique, toxique, chimique ou microbienne, certains auteurs ont insisté sur le rôle du système neurovégétatif et de son dérèglement fréquent en cours de grossesse [CHOUKROUN - CHABRIER (15)]. Les travaux actuels ont mis en valeur le rôle de la cellule endothéliale qui peut initier la coagulation extrinsèque, intrinsèque et même la fibrinolyse. De plus, il existe dans le post-partum de larges plages de tissus lésés qui libèrent une quantité importante de thromboplastine.

2 - FACTEURS SANGUINS

=====

Les plaquettes sont modifiées, en quantité (taux double voire même triple) et en qualité (adhésivité-agrégabilité) durant la grossesse et dans les jours qui suivent l'accouchement.

De plus, il existe une augmentation de certains facteurs de la coagulation :

- fibrinogène (I)
- prothrombine (II)
- pro-accélérine (V)
- pro-convertine (VII)
- anti-hémophilique A (VIII)
- facteur STUART (X)

Ces modifications augmentant la capacité de fibrinoformation. On a pu montrer la présence de dépôts de fibrine dans les artères spiralées du placenta [DAVIES (26)]. Parallèlement, il y a une nette diminution des facteurs de la fibrinolyse et notamment d'anti-thrombine III, qui atteint des taux très bas à terme et pendant le travail.

L'hypercoagulabilité globale, surtout nette en fin de grossesse, est encore renforcée pendant le travail et les premières heures suivant l'accouchement, dans le but physiologique d'éviter l'hémorragie au niveau de l'insertion placentaire.

Après l'accouchement, il persiste une hyperplaquetose et une augmentation du fibrinogène circulant, contrastant avec une hypocoagulabilité globale qui persiste jusqu'au douzième jour. [JAMAIN (46)]. L'activité fibrinolytique se normalise dès le deuxième jour, phénomène que l'on attribue à la perte de l'influence des hormones placentaires et perte des inhibiteurs placentaires de la fibrinolyse [ASTEDT (5)]. En effet, cet auteur a montré que la dépression de la fibrinolyse pendant la grossesse était d'origine placentaire, en l'étudiant chez des femmes ayant eu un accouchement et une délivrance normaux et chez d'autres femmes qui présentaient une rétention placentaire.

3 - FACTEURS HEMODYNAMIQUES

=====

L'état de grossesse entrave le retour veineux des membres inférieurs, provoquant un ralentissement circulatoire et une stase. Plusieurs facteurs interviennent :

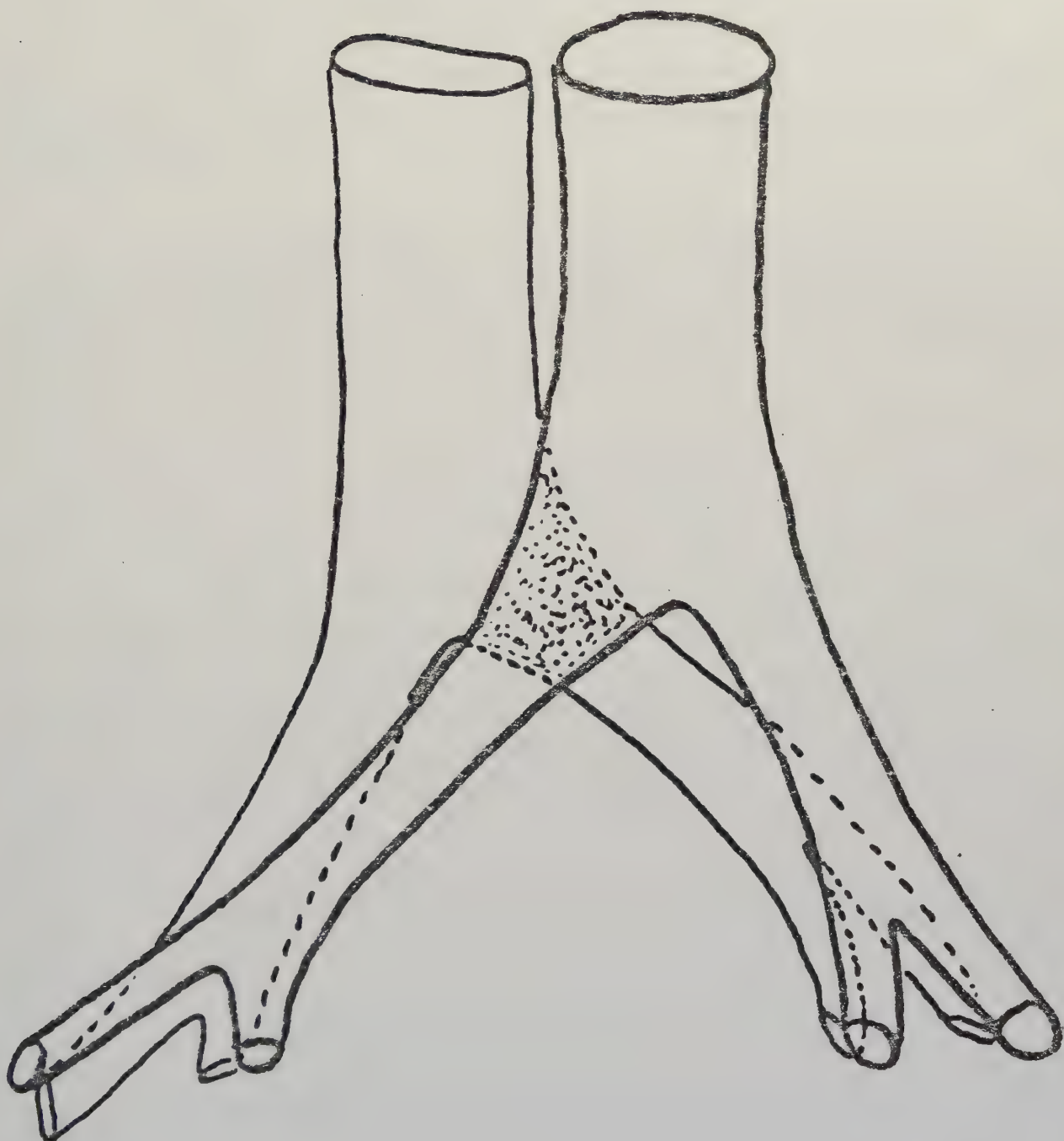
* atonie des parois veineuses due à un phénomène général intéressant toutes les fibres musculaires lisses, particulièrement nette au niveau des veines ovariennes dont le calibre triple [HODGKINSON (43)] et dont le débit est multiplié par 66,9 [DYKHVIZEN]. Les techniques de plethysmographie ont confirmé la distensibilité accrue des veines des membres inférieurs en cours de grossesse [SANDSTROM (73)].

* augmentation progressive de la pression veineuse due à la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Cette compression se traduisant cliniquement chez 3,5% des femmes par un choc postural en décubitus dorsal, et radiologiquement, par un rétrécissement marqué de la lumière de la veine cave pouvant aller jusqu'à une obstruction complète [SAMUEL (72) - SCOTT (74)]. Le développement des sinus veineux pelviens contribue encore à accentuer la stase.

* des anomalies de la bifurcation cave, concernant notamment le croisement de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite (schéma N° 1), sont responsables d'entités anatomo-cliniques et physio-pathologiques particulières regroupées sous le nom de "syndrome de compression iliaque" ou "syndrome de COCKETT", auteur dont les travaux font autorité dans ce domaine.

L'existence de cette compression est connue depuis plus d'un siècle, découverte d'abord sur les dissections. Le tableau clinique est celui d'une thrombose ilio-fémorale gauche, survenant chez des sujets jeunes, sans facteurs de risque particuliers et dans la plupart des cas, selon COCKETT (16), après un accouchement ou une hystérectomie. (nous en avons détaillé une observation survenue durant la grossesse).

Schéma N° 1



SYNDROME DE COCKETT

Sur des phlébographies ilio-caves, SERRADIMIGNI (76) constate qu'il existe une compression de la veine iliaque gauche dans 54% des cas, aplatissement compensé par un élargissement de la veine dans la moitié des cas. Les vérifications anatomiques ou les constatations per-opératoires ont mis en évidence dans un petit pourcentage de cas, la présence d'adhérences, dont l'origine serait congénitale, entre les parois des vaisseaux, à leur point de croisement.

Chez une femme enceinte porteuse de ces anomalies, les effets simultanés de l'utérus gravide et de l'hyperlordose lombaire contribueraient à accentuer l'obstruction et à induire le développement d'une thrombose iliaque gauche.

B - F R E Q U E N C E

=====

Les chiffres retrouvés dans la littérature sont souvent difficilement interprétables, car les auteurs ne précisent pas toujours s'ils concernent les thromboses en général ou bien uniquement les thromboses graves. Le tableau suivant, dont une partie des références est empreintée à la thèse de POIRIER (64), donne des exemples de quelques fréquences calculées à grande échelle.

Nous rappelons les résultats de notre propre statistique :

Thromboses gravidiques graves : 0,042 %

Thromboses graves du post-partum : 0,156 %

auteurs	date	fréquence des thromboses gravidiques pour cent grossesses	fréquence des thromboses du post-partum pour cent grossesses
ROCHAT	1939	0,29	
ULLERY	1954	0,018	
QUENNEVILLE	1959	0,079	
BRET	1962	0,07	0,86
SOLOMON	1963		0,47
VILLASANTA	1965	0,027	
HUSNI	1967	0,085	0,27
WEEKES	1970	0,047	0,24
AARO	1971	0,05	0,15
COON	1977	0,59	3
TINDALL	1978		0,18
KASER	1978	0,027	

Nous avons noté en exposant nos résultats l'incidence relativement élevée des thromboses gravidiques graves durant ces dernières années ; nous y apportons plusieurs explications : d'une part, l'intérêt croissant qu'on porte à ce problème et la surveillance plus étroite des grossesses, font qu'on les recherche beaucoup plus et d'autre part, la mise en oeuvre des techniques modernes de diagnostic permet un dépistage précoce, alors qu'autrefois, le diagnostic était soit imprécis, soit porté plus tardivement, après l'accouchement par exemple.

Fréquence des embolies pulmonaires

Dans notre statistique :

embolies pulmonaires gravidiques : 0,01%

embolies pulmonaires du post-partum : 0,076%

mortalité par embolie pulmonaire : 0,0034%

auteurs	date	embolies pulmonaires gravidiques en %	post-partum
VILLASANTA	1965	0,05	
AARO	1971	0,01	0,031
HENDERSON	1972	0,016	
KAISER	1975		0,023

La maladie thrombo-embolique est la deuxième grande cause de mortalité maternelle en milieu hospitalier. GIRAUD (35), étudiant dans sa thèse les causes de mortalité maternelle dans les services dirigés par le Pr MAGNIN de 1961 à 1971, retrouve la même incidence : deuxième rang de l'ensemble des étiologies, et premier rang parmi les causes directement obstétricales. A noter, néanmoins, que la fréquence est passée de 1,1 décès par embolie pulmonaire, pour 10 000 naissances à 0,34 pour 10.000.

C - E T I O L O G I E S

=====

1 - FACTEURS D'ORDRE GENERAL

=====

* La répartition de l'âge et de la parité des femmes atteintes de thromboses dans notre statistique est significative (trois fois plus de femmes de plus de 35 ans par rapport à la population témoin et deux fois plus de grandes multipares) mais cette notion est diversement appréciée dans la littérature, non retenu par certains [AARO (1) - SERMENT (75) - HENDERSON (40)], contrairement à d'autres [QUENNEVILLE (65) - WEEKES (91) - DUNCAN (29)] qui constatent le risque accru d'une population de femmes ayant de 35 à 40 ans. Néanmoins, la fréquence des thromboses gravidiques profondes considérées isolément, n'augmente pas parallèlement à l'âge ou à la parité (cf graphique N° 3 page 12).

Nous rappelons les caractéristiques du groupe atteint de thromboses ilio-fémorales : femmes jeunes (15 - 26 ans), primipares le plus souvent, sans antécédents. FOGARTY (33), étudiant 7 cas de ces thromboses retrouve les mêmes caractéristiques (7 primipares âgées de 15 à 23 ans). Cette fréquence est certainement en faveur de l'existence d'un facteur constitutionnel révélé par la première grossesse (Syndrome de COCKETT).

En revanche, tout le monde est d'accord quant à l'incidence nettement plus grande des thromboses (qu'elles soient superficielles ou profondes) dans le post-partum chez les grandes multipares âgées.

* les enquêtes sur la répartition des groupes sanguins chez les malades atteintes de thromboses ont toujours montré un déficit en groupe O [JICK (47)], particulièrement net dans les études concernant des femmes enceintes ou des accouchées [TALBOT (80)]. Le rapport $\frac{A}{O}$ normalement proche de 1, est de 1,6 dans notre statistique.

Les relations entre maladie thrombo-embolique et groupes sanguins sont obscures ; certains auteurs ont parlé de déficit en facteur VIII chez les sujets du groupe O.

* les facteurs prédisposants

- l'existence d'un terrain vasculaire familial est surtout nette dans les thromboses gravidiques.

- Il est surprenant de constater que les facteurs de risque classiques (obésité, varices, antécédents chirurgicaux et gynécologiques) sont très souvent retrouvés dans les thromboses du post-partum, alors que leur incidence est bien moins marquée quand il s'agit de thromboses profondes de la grossesse.

- la notion d'antécédents thrombo-emboliques personnels est importante ; la fréquence des récidives est, dans ce cas très élevée, particulièrement si les thromboses antérieures sont survenues lors d'une grossesse ou après un accouchement.

Au total, les critères classiques de dépistage d'une population à hauts risques s'avèrent insuffisants, un grand nombre de formes graves s'observant sans qu'ils soient retrouvés.

Bien souvent, il s'agit d'une primipare jeune, en parfaite santé, non variqueuse, "sans autre raison que la présence d'un oeuf in utero" (BIANCARDINI).

2 FACTEURS LIES A LA GROSSESSE

=====

Toute pathologie gravidique augmente le risque de thrombose si elle nécessite repos et alitement. VILLASANTA (90) retient surtout des complications comme le placenta praevia, la rupture prématurée des membranes et la toxémie gravidique.

Dans notre série, 19% des patientes atteintes de thromboses avaient été hospitalisées durant la grossesse. L'association phlébite et menace d'avortement est classique dans la littérature [POIRIER (64)]. Outre le repos, les menaces d'avortement considérées ont toutes été traitées par oestrogènes (5 cas dans notre statistique) et on admet actuellement le rôle thrombogène d'un tel type de traitement.

3 FACTEURS LIES A L'ACCOUCHEMENT

=====

Toute intervention lors de l'accouchement, en lésant les tissus et en provoquant des réactions inflammatoires, prédispose à la formation de thromboses (forceps, délivrance artificielle, révision utérine). L'anesthésie générale, accentuant encore la stase dans les membres inférieurs, serait un élément favorisant supplémentaire [TABASTE (78)]. Nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, d'arguments en faveur de l'analgésie péridurale, en matière de prophylaxie de la maladie thrombo-embolique. Notre série est trop courte pour nous permettre de conclure. Cependant, ce type d'anesthésie par la vasoplégie qu'il entraîne, ralentit le retour veineux et constituerait donc, en théorie, un facteur aggravant.

Une étude portant sur un grand nombre de femmes ayant bénéficié de cette analgésie permettrait sans doute de conclure d'une façon plus objective.

Il est classique de considérer que le risque thrombo-embolique est significativement plus élevé après une césarienne. THEOLEYRE (82), en 1963, étudiant les complications phlébitiques dans les suites de cinq cent césariennes réalisées dans le service, chiffrait leur fréquence à 5%. La prophylaxie systématique par l'héparine a diminué ce risque mais il reste néanmoins supérieur au risque "moyen" après un accouchement normal.

4 FACTEURS LIES AUX SUITES DE COUCHES

=====

* L'asepsie rigoureuse, notamment lors des manoeuvres intra-utérines, les antibiotiques, permettent dans la plupart des cas de maîtriser les infections débutantes locales ou loco-régionales. Les infections, évoluant volontiers à bas bruit, peuvent si elles sont méconnues, se compliquer d'un tableau de thrombo-phlébite pelvienne suppurée, rapidement redoutable [de VILLARTAY (89 - VIC-DUPONT (88))].

* Les stérilisations tubaires et l'inhibition de la lactation nous ont semblé être deux facteurs iatrogènes particulièrement intéressants.

a) les stérilisations

Nous avons repris la statistique des stérilisations du service [DARGENT (24)], réalisées à distance d'un accouchement, sur la même période de huit années (1971 - 1978) par voie vaginale postérieure. 600 stérilisations ont été effectuées dans ces conditions, 4 thromboses sont survenues dans les suites immédiates. Il faut noter que dans 138 cas, la stérilisation n'était qu'un geste associé à une interruption thérapeutique de grossesse et que 3 thromboses sur les 4 dénombrées ont été diagnostiquées dans les suites de ce petit groupe d'interventions.

Ainsi, il n'y a eu qu'une seule thrombose après les 462 cas où la stérilisation était isolée. Il s'agissait d'une VIIIème pare de 39 ans, sans antécédents et sans facteurs de risque particuliers en dehors d'une obésité.

La fréquence est donc de l'ordre de 2,16‰ contre 7,73‰ pour les stérilisations tubaires du post-partum.

Il y a eu peu d'études consacrées à ce sujet dans la littérature.

La statistique de TURNER (85), est tout à fait comparable à la nôtre :

- 743 femmes stérilisées dans le post-partum :
fréquence des thromboses : 8‰
- 499 femmes stérilisées 3 mois après un accouchement ;
fréquence des thromboses : 0‰
- femmes non stérilisées ;
fréquence des thromboses : 2‰

Malgré le faible nombre de cas, il semble néanmoins que les stérilisations tubaires effectuées dans le post-partum immédiat augmentent le risque thrombo-embolique et qu'il faille en différer l'indication chez les patientes prédisposées.

Cette attitude, adoptée depuis plusieurs années, a fait disparaître cette complication lors des stérilisations (les observations de notre statistique datant des trois premières années de pratique).

b) l'inhibition de l'allaitement

DANIEL (21), le premier, a attiré l'attention sur le rôle des oestrogènes administrés dans le post-partum pour inhiber la lactation. Ses travaux ont montré l'augmentation nette du risque thrombo-embolique chez les femmes de plus de 25 ans.

Le dosage du facteur IX, chez ces femmes, montrait des taux sensiblement plus élevés que chez les femmes qui allaitent. D'autres études ont confirmé ces constatations [STEWART (77) - TURNBULL (84) - TINDALL (83)].

TINDALL - 70 000 femmes.

1968

Fréquence des thromboses

allaitement maternel	1°/oo
allaitement artificiel	4°/oo

TURNBULL - 9 291 femmes.

1968

allaitement maternel	2,3°/oo
allaitement artificiel	5,9°/oo

Nos propres résultats sont tout à fait comparables. Mais les méthodes d'inhibition de la lactation se sont modifiées au fil des ans et quelles que soient ces méthodes, nous constatons, dans notre étude (cf Tableau N° 3 page 32) que le risque thrombo-embolique est toujours très nettement supérieur chez les femmes qui n'allaitent pas, et dans un rapport pratiquement inchangé, passant de 1 à 3.

Nous n'apportons aucune explication à ce phénomène, tout au plus pouvons nous conseiller aux femmes à risques d'allaiter leur enfant.

D - DATE D'APPARITION

=====

La plupart des thromboses gravidiques surviennent au cours du troisième trimestre de la gestation. Dans le post-partum, 80% des thromboses (considérées dans leur ensemble) surviennent durant les huit premiers jours, mais cette fréquence de survenue dans le premier septennaire est beaucoup moins nette pour les thromboses profondes.

E - LES FORMES CLINIQUES

=====

Toutes les formes cliniques classiques ont été décrites durant la grossesse et le post-partum. SERRADIMIGNI (76) dresse une liste pratiquement exhaustive de tous les signes qu'il est possible de rencontrer. Mais d'une façon générale, tous les auteurs s'accordent sur le fait qu'elles sont pauci-symptomatiques. Pour MEADWAY (58), 50% des thromboses du mollet n'ont aucune symptomatologie clinique formelle. Ce qui incite à mettre en oeuvre, au moindre doute les examens para-cliniques.

Quelques tableaux cliniques méritent néanmoins une attention particulière :

- le syndrome de COCKETT.
- les formes ischémiques des thromboses veineuses.
- les thrombo-phlébites pelviennes suppurées.
- la thrombose de la veine ovarienne.
- les embolies pulmonaires.

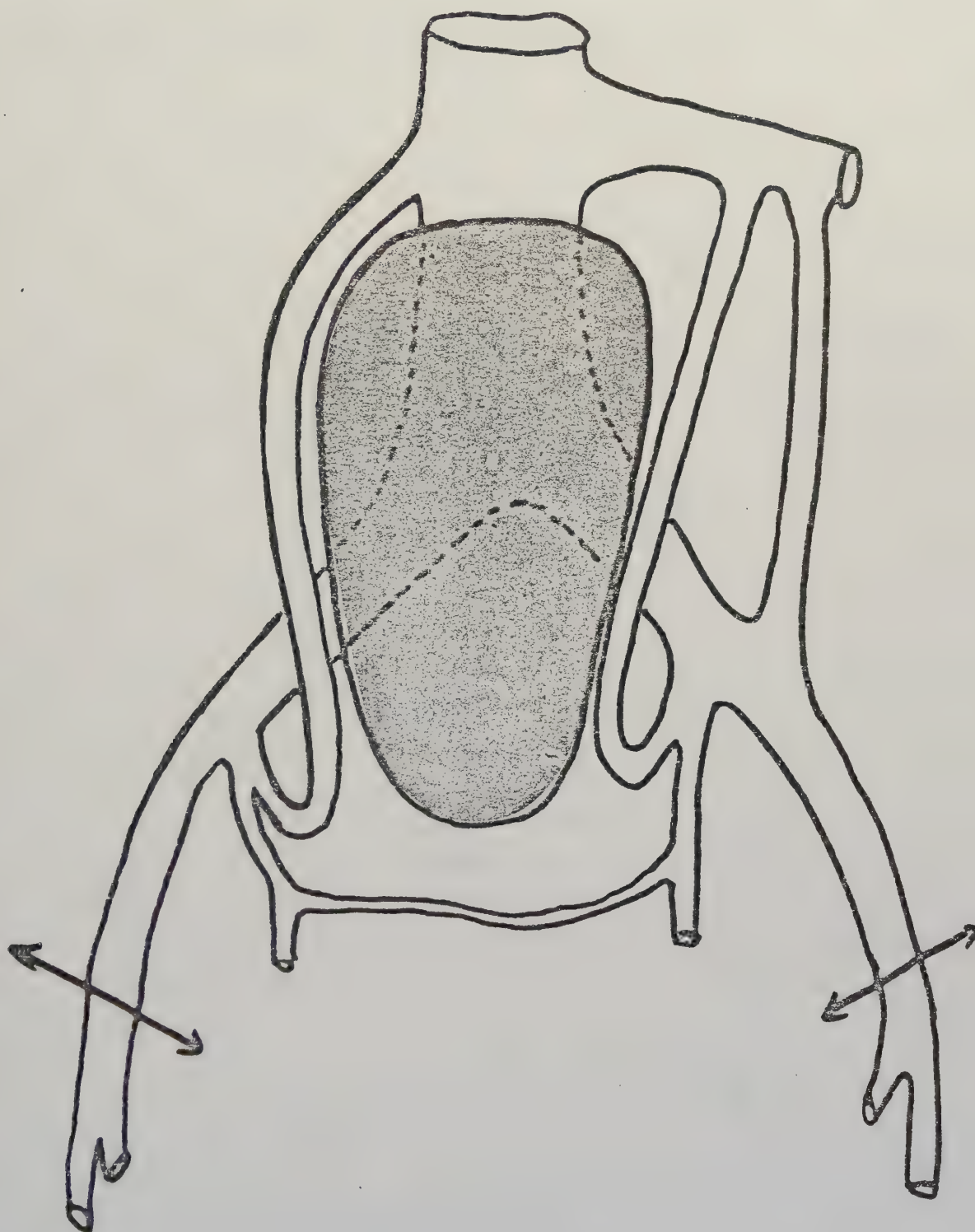
1 LE SYNDROME DE COCKETT

=====

Nous ne reviendrons pas sur la physio-pathologie exposée plus haut, mais nous insisterons sur le mécanisme d'apparition "en deux temps" -

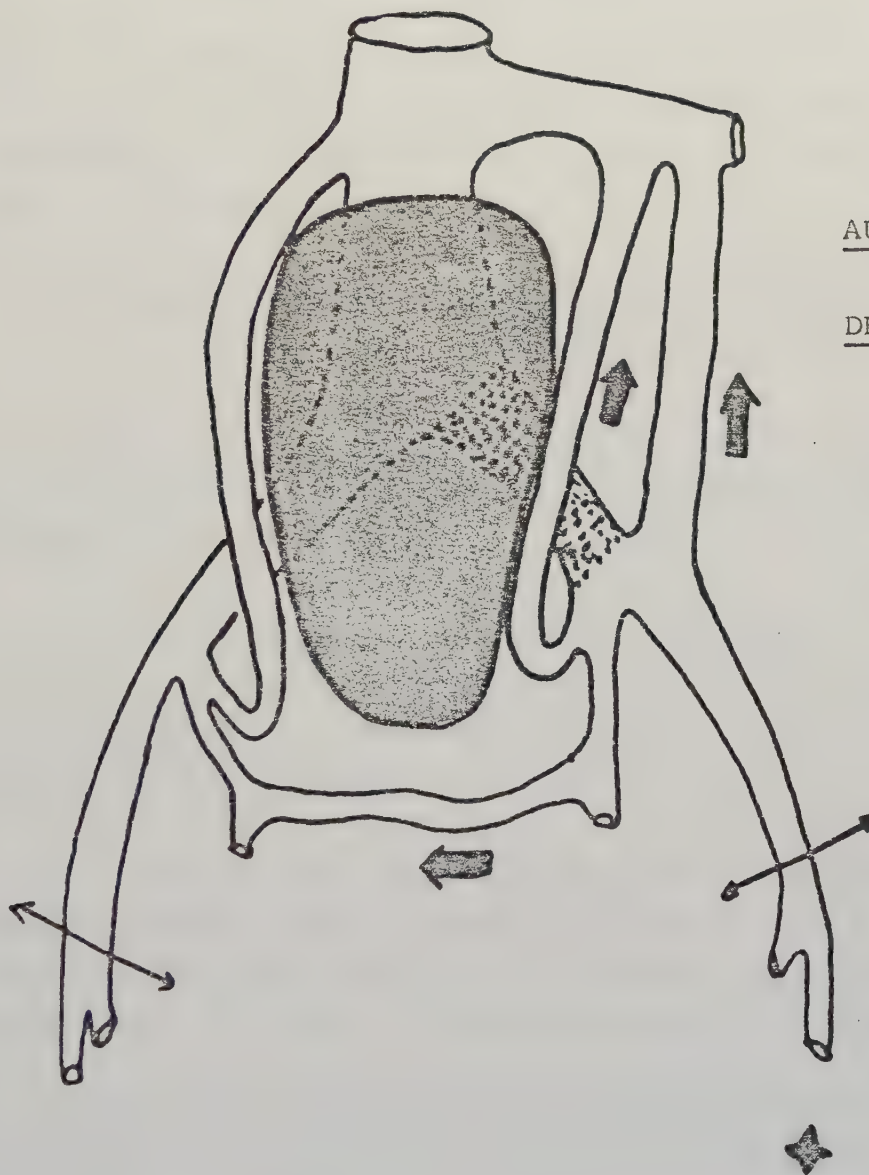
La thrombose est volontiers muette pendant la grossesse du fait de la présence d'un réseau de suppléances bien développé (veines du paramètre, veines pré-sacrées, veines lombaires ascendantes) (schémas N° 2 et 3).

Schéma N° 2



GROSSESSE NORMALE

AUGMENTATION DU CALIBRE DES VEINES

Schéma N° 3SYNDROME DE COCKETTTHROMBOSE ILIAQUEAUGMENTATIONDES SUPPLEANCESSIGNES CLINIQUESDISCRETSPENDANT LA GROSSESSE

L'involution rapide de l'utérus après l'accouchement supprime ces voies de drainage du membre inférieur, accentue l'obstruction, révélant alors la thrombose (schéma N° 4) .

Il est vraisemblable que cette pathologie est plus fréquente que ne le voudraient les cas où le diagnostic est réellement fait. CEGELSKI (14) a réalisé des phlébographies systématiques chez des malades atteintes d'embolies pulmonaires apparemment inaugurales et a observé des thromboses iliaques latentes dans un nombre de cas non négligeables.

2 FORMES ISCHEMIQUES DES THROMBOSES VEINEUSES

=====

Elles sont rares. CADERAS DE KERLEAU (13) en rapporte quelques observations. Il s'agit de la phlegmatia coerulea dolens ou "phlébite bleue de GREGOIRE".

Cette dénomination est due à la cyanose qui est l'élément remarquable du tableau clinique. Les pouls périphériques sont abolis, l'oedème est souvent impressionnant. Le diagnostic d'embolie artérielle aiguë est souvent le premier évoqué.

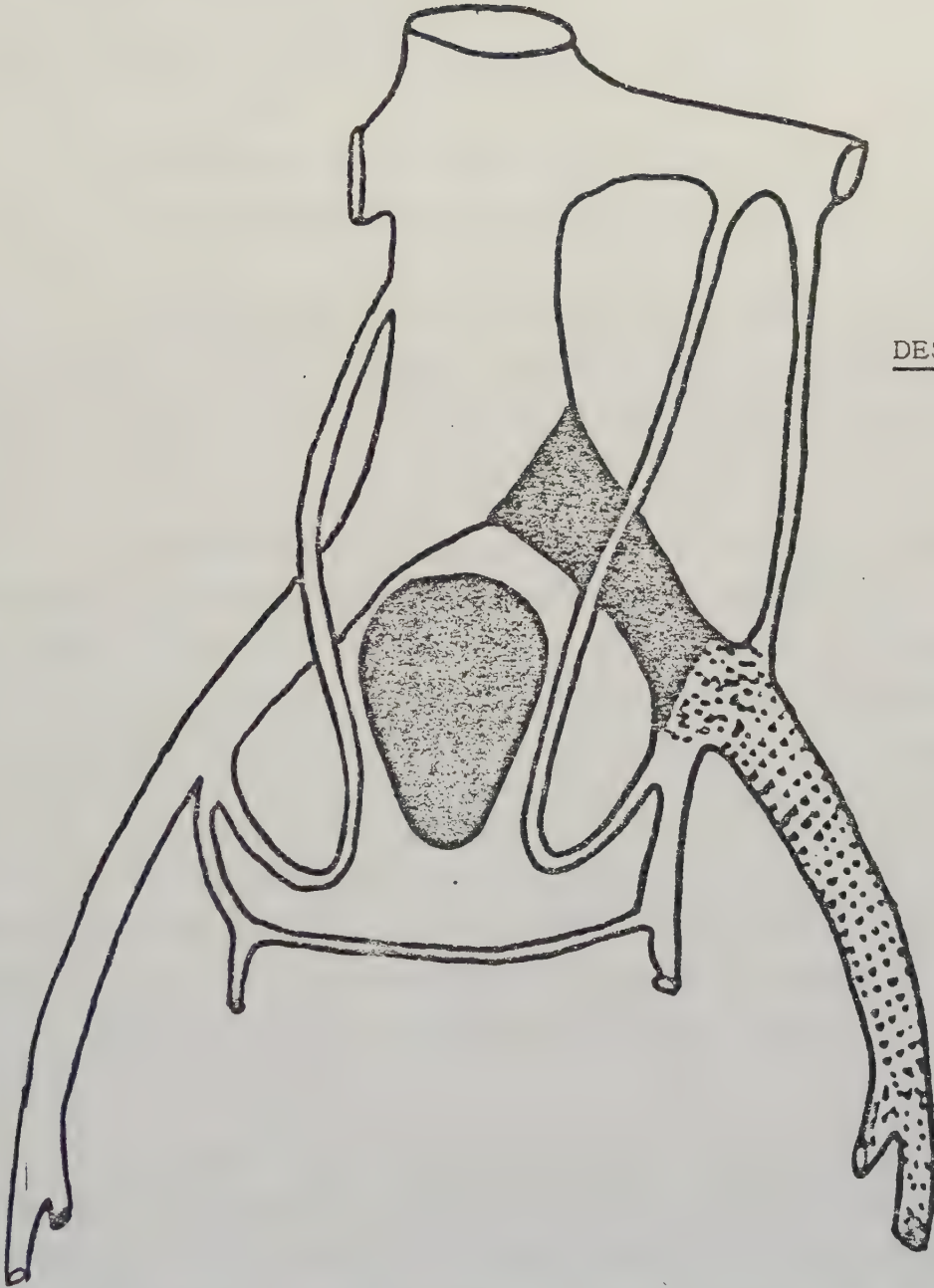
L'évolution sans traitement aboutit rapidement au stade de gangrène veineuse. Cette forme de thrombose est due à une oblitération des troncs principaux, étendue aux troncs accessoires, responsable d'un véritable blocage au niveau du système artériel.

3 LES THROMBO-PHLEBITES PELVIENNES SUPPUREES

=====

Le syndrome infectieux est le plus souvent au premier plan, dans ce type de thrombose au pronostic autrefois redoutable. Dans les petites séries de cas rapportés dans la littérature, l'accent est mis sur la difficulté du diagnostic positif et la confusion fréquente avec une affection médicale ou chirurgicale [HENRION (41) - COLLINS (18)].

SYNDROME DE COCKETT



DIMINUTION

DES SUPPLEANCES

SIGNES CLINIQUES

MAJEURS



POST-PARTUM

Ces auteurs insistent sur la recherche minutieuse de signes vasculaires périphériques, permettant de rétablir rapidement le diagnostic. Le cas échéant, c'est à l'intervention que l'on découvre les multiples thrombi disséminés dans les veines du paramètre, les vaisseaux iliaques et ovariens.

4 THROMBOSE DE LA VEINE OVARIENNE

=====

Individualisée par AUSTIN (6) en 1956, ce type de thrombose est rare si l'on en juge par le petit nombre de publications qui le concerne. BROWN (11) avance, néanmoins, le chiffre de 1,8°/oo -

Ce syndrome est l'illustration des perturbations hémodynamiques du post-partum, bien connues au niveau des veines ovariennes dont le diamètre avait triplé au cours de la grossesse, qui se collabent immédiatement après l'accouchement ; ces modifications sont favorables à la stase et à la formation de thrombus. La dextro-rotation de l'utérus, par la compression prédominante sur les vaisseaux ovariens droits et l'augmentation de pression qui en résulte, expliquerait l'atteinte beaucoup plus fréquente à droite [RITTER (67)] . BROWN évoque, quant à lui, le rôle d'une inversion du courant sanguin, rétrograde à gauche et antérograde à droite, facilitant la diffusion d'un foyer infectieux d'amont vers le côté droit.

SALZER (71), réalisant dans le post-partum immédiat d'un groupe d'accouchées des phlébographies des veines ovariennes par ponction du fond utérin, par voie cervicale, met en évidence l'extrême variété de l'anatomie de ces veines, certains types anastomotiques étant plus volontiers sujets aux thromboses.

Sur le plan clinique, rappelons l'installation rapide après l'accouchement de la symptomatologie (2 à 5 jours), la fréquence des signes généraux, de la douleur de la fosse iliaque droite et de la présence d'une masse palpable latéro-utérine.

Le diagnostic est, en fait, celui d'un syndrome abdominal aigu qui ne fait sa preuve qu'à la laparotomie exploratrice. En effet, les examens complémentaires sont de peu d'intérêt, en dehors de l'urographie intra-veineuse qui montre parfois un spasme ou une compression de l'uretère en regard du pédicule lombo-ovarien thrombosé [DARNEY (25)] .

5 L'EMBOLIE PULMONAIRE

=====

Les embolies pulmonaires gravidiques semblent bien moins fréquentes que les embolies pulmonaires du post-partum. En réalité, les avis divergent sur l'appréciation de cette fréquence. COHN (17) et beaucoup d'autres pensent qu'elle est sous-estimée, seules les embolies pulmonaires massives retenant l'attention alors que les petites embolies passent inaperçues.

Au contraire, ROBIN (68) parle de diagnostic "abusif" d'embolies pulmonaires dont on ne fait pas la preuve et qui entraînent la prescription de traitements inutiles.

Il nous semble néanmoins prudent, surtout en cours de grossesse, de prendre en considération tout signe d'appel quel qu'il soit, que la malade soit atteinte d'une phlébite connue ou qu'elle soit, a priori, indemne de tout signe périphérique. Nous rappelons la possibilité d'embolisation à partir d'une thrombose périphérique traitée par l'héparine.

F - D I A G N O S T I C

=====

Avant d'envisager les méthodes modernes de diagnostic, nous dirons un mot de la valeur des tests biologiques.

En matière de thromboses, de très nombreux tests ont été proposés et utilisés à des degrés divers pour détecter une hypercoagulabilité sanguine.

L'exploration de la coagulation, aussi bien par les tests globaux que par les tests analytiques est bien décevante.

Pour certains auteurs [POIRIER (64) - LE DALL (51)], seul le thrombo-élastogramme explorant toutes les phases de la coagulation semblerait plus satisfaisant. En fait, ces examens réalisés en présence d'une thrombose cliniquement évidente, n'ont pas d'intérêt et ils ne sont pas fidèles quand il s'agit de dépister une hypercoagulabilité latente propice à l'installation d'une thrombose.

Dans notre série, tous les tests biologiques pratiqués étaient normaux. Les techniques modernes se tournent actuellement surtout vers l'exploration de l'adhésivité et l'agrégabilité plaquettaire, le facteur 4 plaquettaire, les bêta-thromboglobulines et l'activité fibrinolytique. Toutes ces méthodes sont hautement spécialisées et ne peuvent être utilisées pour un dépistage de routine.

Du fait de l'absence de fiabilité du diagnostic clinique et biologique, il est nécessaire de mettre en oeuvre des investigations complémentaires.

Pour la plupart des auteurs, 40 à 70% des thromboses veineuses profondes sont asymptomatiques et inversement, 37% des malades ayant des signes évocateurs n'ont pas de thrombose authentique, dans une étude réalisée par BARNES (7) en 1975.

Nous évoquerons successivement, le diagnostic par ultrasons, les tests utilisant le fibrinogène marqué, la pléthysmographie et la phlébographie.

1 LES ULTRA-SONS

=====

Cette technique basée sur l'effet DOPPLER a un avantage considérable, celui d'être d'une parfaite innocuité, argument particulièrement important quand il s'agit de diagnostiquer des thromboses profondes pendant la grossesse. Cette méthode est de maniement simple, réalisable en ambulatoire.

D'après MEADWAY (58), les ultra-sons permettent un diagnostic positif dans 72,5% de l'ensemble des thromboses des membres inférieurs et dans 85% des thromboses graves du mollet susceptibles d'embolisation.

Dans une étude comparative entre examen DOPPLER et phlébographie, BARNES (7) constate 6% de faux positifs et 6% de faux négatifs dus aux ultra-sons. En effet, la présence d'oedème comprimant les veines est une des causes principales de faux diagnostic de thrombose, le signal sonore capté au niveau de la sonde ayant, par ce biais, une amplitude diminuée.

Les faux négatifs sont surtout le fait des thromboses proximales, où la circulation collatérale masque l'obstruction, et dans le cas de thromboses partielles.

Malgré ces limites, il s'agit d'un moyen essentiel de dépistage qui incitera, à la moindre anomalie, à poursuivre les investigations, en particulier par la phlébographie.

2 METHODES DE DETECTION PAR LE FIBRINOGENE MARQUE

=====

Le fibrinogène d'origine humaine, après marquage par l'iode radioactif, s'incorpore à un thrombus. Un compteur à scintillations externe détecte la radioactivité émise.

Cette technique a l'avantage de diagnostiquer des thrombi récents, de faible volume et permet d'apprécier leur évolution. FRIEND et KAKKAR (34) ont réalisé un test au fibrinogène marqué chez cent femmes, au décours d'un accouchement, à la 8ème heure, après inhibition de la lactation. Trois thromboses latentes ont été découvertes, alors que le diagnostic clinique ne fut évident qu'au troisième jour du post-partum.

Des contrôles phlébographiques chez une série de malades porteurs de thromboses détectées par le test au fibrinogène marqué [KAKKAR (48)] ont montré une grande fiabilité de la méthode, du moins en ce qui concerne les thromboses distales, les localisations iliaques étant souvent méconnues.

Grossesse et allaitement sont deux contre-indications formelles, ce qui en limite les indications en obstétrique.

3 LA PLETHYSMOGRAPHIE

=====

Elle enregistre les variations de volume du sang dans les veines des membres inférieurs, provoquées par les mouvements respiratoires.

L'absence de variations au niveau d'un segment de veine donné traduit une obstruction en aval. Cette méthode, de réalisation technique plus délicate que les précédentes, a également ses limites : ZETTERQUIST (93), en étudiant la valeur de l'interprétation d'une série de rhéogrammes, décrit le manque de spécificité de certaines courbes, une compression extrinsèque ou même la seule présence d'un uterus gravide pouvant en imposer pour une thrombose pelvienne.

4 LA PHLEBOGRAPHIE

=====

Nous ne reviendrons pas sur les images typiques des thromboses, décrites plus haut. Réalisable même pendant la grossesse, en assurant une protection du fœtus et en réduisant au maximum le nombre des clichés, cette méthode permet un diagnostic de certitude dans pratiquement 100% des cas. La connaissance de la topographie exacte du thrombus, son type anatomique et son extension sont des notions capitales avant de poser l'indication thérapeutique, particulièrement si on envisage un geste chirurgical.

Après l'épisode aigu, les clichés de contrôle sont précieux pour apprécier les effets du traitement.

La pratique d'une phlébographie devant une embolie pulmonaire apparemment inaugurale, dépiste, dans un grand nombre de cas , une thrombose périphérique latente.

La gravité de certaines embolies pulmonaires nécessitant un diagnostic rapide et exact, imposera parfois la réalisation d'une angiographie pulmonaire et/ou d'une scintigraphie.

5 PHLEBOGRAPHIE ISOTOPIQUE

=====

Les marqueurs utilisés sont le Xenon ou le Technetium radioactifs, injectés dans une veine du dos du pied. Une camera à scintillations permet de suivre leur progression dans le réseau veineux profond des membres.

Cette technique, de réalisation aisée, objective d'une part, des images directes du thrombus (arrêt de progression de l'embolie radioactif) et d'autre part, des images indirectes, en visualisant le réseau collatéral de suppléance. En fin d'épreuve, le marqueur imprègne le système vasculaire pulmonaire, ce qui représente un complément d'informations non négligeable.

Cependant, l'inconvénient majeur de cette technique en obstétrique est sa contre-indication pendant la grossesse et au cours de l'allaitement.

En confrontant ces différents examens complémentaires, il est aujourd'hui possible d'obtenir une fiabilité certaine en matière de diagnostic. C'est, sur ces bases, que pourra être institué un traitement adapté et efficace.

G - T R A I T E M E N T

=====

Le pronostic de la maladie thrombo-embolique s'est transformé depuis l'utilisation des anticoagulants qui ont mis fin à l'ère des traitements aussi variés qu'empiriques, employés jusqu'alors.

L'héparine, découverte en 1916 par MAL LEAN, n'est prescrite que bien plus tard en thérapeutique humaine et les premiers cas d'utilisation pendant la grossesse sont publiés en 1945.

Au même moment, le premier anticoagulant administrable per os, une anti-vitamine K, le dicoumarol, est synthétisé. Son indication en obstétrique date également de 1945 (YAHR - REICH - EGGERS). Rapidement la fréquence des embolies pulmonaires et la mortalité maternelle diminuent sensiblement.

En 1947, VON SYNDOW publie le premier cas d'association dicoumarol-mort foetale, point de départ d'une grande polémique sur l'utilisation de ces drogues pendant la grossesse.

Nous envisagerons successivement :

- les différentes thérapeutiques dont nous disposons actuellement : le traitement médical et notamment les critères de choix d'un anticoagulant pendant la grossesse et l'allaitement, le traitement chirurgical et les méthodes de lutte contre la stase.

- leurs indications en fonction du type de thromboses et les résultats.

1 METHODES

=====

a) le traitement médical

** les anticoagulants

L'utilisation des anticoagulants pendant la grossesse est très controversée.

Elle obéit à une triple préoccupation :

- prévenir la mortalité maternelle
- agir sur la morbidité maternelle précoce et à long terme
- ne pas nuire au fœtus, et c'est sur ce dernier point que les thérapeutiques s'opposent.

L'héparine, mucopolysaccharide d'un poids moléculaire élevé, ne passe pas la barrière placentaire, des études expérimentales FLESSA (32) et humaines le confirment. En revanche, les anti-vitamines K traversent le placenta et sont susceptibles d'effets tératogènes et/ou hémorragiques chez le foetus et le nouveau-né.

L'héparine - =====

Par son action sur la thromboplastinoformation et la fibrinoformation (c'est un puissant anti-thrombine), l'héparine est un anticoagulant "physiologique". Elle s'oppose, de plus, à l'agrégation des plaquettes, mais son pouvoir fibrinolytique est très hypothétique.

Inactive per os, elle est administrée soit par voie intra-veineuse, soit par voie sous-cutanée, les deux écueils à éviter étant les hémorragies et les rebonds d'hypercoagulabilité. L'utilisation par voie intra-veineuse continue, en particulier à l'aide d'une pompe à débit constant, en dépit de son caractère astreignant, donne les meilleurs résultats.

Les effets bénéfiques sur la douleur et l'oedème sont très rapidement obtenus.

La surveillance du traitement est réalisée par des contrôles biologiques réguliers ; Nous utilisons le temps de céphaline kaolin et le temps de thrombine calcique plutôt que le temps de HOWELL, moins fiable.

Par cette méthode, les complications hémorragiques maternelles sont rares, les observations publiées [MERILL (59)] sont essentiellement le fait d'un traitement discontinu dont les posologies sont difficilement contrôlables, et d'une sensibilité particulière des patientes.

[BONNAR (9)], publie une série de 50 femmes traitées par héparine et ne relève aucune complication quand l'héparinémie est bien stabilisée. VILLASANTA (90) décrit une mort d'un fœtus in utero, GUIRAN (38) un cas d'hémorragie méningée chez un nouveau-né, les mères ayant été traitées par l'héparine, mais la part de responsabilité de ce traitement n'est pas démontrée.

L'héparinothérapie en cours de grossesse doit être poursuivie jusqu'à l'accouchement, par voie sous-cutanée, mais il est préférable d'hospitaliser la patiente au voisinage du terme et reprendre la voie veineuse, afin de pouvoir neutraliser rapidement par le sulfate de protamine, une hypocoagulabilité non souhaitable dès le début du travail. Le traitement est repris 4 heures après la délivrance, selon les mêmes modalités.

En ce qui concerne les thromboses du post-partum, l'allaitement n'est pas contre-indiqué et on utilise l'héparine selon le schéma thérapeutique classique.

Les anti-vitamines K - =====

Substances de synthèse dérivées soit de la coumarine, soit de l'indane-dione, elles dépriment la synthèse hépatique des facteurs vitamino-K dépendants (II - VII - IX - X). Leur action serait due, en réalité, à l'apparition d'une protéine anormale : P.I.V.K.A (Protéine Induced by Vitamine K Absence or Antagonists).

Elles s'administrent par voie orale.

Le risque tératogène et hémorragique de telles drogues est actuellement admis par la majorité des auteurs, les premières expérimentations animales démontrant le passage placentaire du dicoumarol sont dues à QUICK (66) en 1946 ; cet auteur étudie les variations du taux de prothrombine chez des chiots nés de mères soumises à un traitement par cet anticoagulant. Il constate d'une part, que le taux de prothrombine est abaissé et, d'autre part, que la diminution du taux est nettement plus importante que celle de leur mère.

La littérature abonde de publications relatives aux complications hémorragiques mais aussi aux effets tératogènes éventuels quand le médicament est administré dans le premier trimestre de la gestation.

complications hémorragiques

SACHS et LABATE (69) en 1949 rapportent un cas de mort foetale rattachée à l'administration de dicoumarol, la vérification anatomique ayant mis en évidence des lésions caractéristiques.

Ces auteurs rappellent la sensibilité extrême du fœtus et le peu de valeur du taux de prothrombine qui n'est, en aucun cas, significatif de la réponse foetale au médicament.

En dehors des hémorragies cérébro-méningées, les hémorragies thymiques seraient fréquentes (selon MAHAIRAS (53), mais en fait, ces anomalies sont souvent observées dans des cas de mort du fœtus in utero d'étiologies différentes.

- PAULI (62), PETTIFOR (63), PALACIOS-MACEDO (61), rapportent des observations de malformations squelettiques (chondrodysplasies), des hypoplasies nasales, retards mentaux et anomalies du système nerveux central chez des enfants nés de mères traitées par ces anticoagulants.

Mais bon nombre d'auteurs [BLOOMFIELD (8), FILLMORE (31)] mettent en doute la responsabilité des anti-vitamines K dans la survenue de telles malformations et invoquent la possibilité d'une pathologie associée ou d'absorption d'autres drogues.

Néanmoins, HIRSH (42) conseille l'abstention pendant le premier trimestre de grossesse et pendant les semaines précédant l'accouchement où l'héparine semble justifiée.

Afin de contrôler le risque hémorragique néo-natal, LARSEN (50) propose l'injection intra-musculaire, in utero, de vitamines K (à l'aide d'un appareil de ponction ultra-sonique), le contrôle des facteurs de la coagulation, dans les cas considérés, montre des taux satisfaisants.

A noter que les injections intra-veineuses ou intra-amniotiques de vitamine K, quelques jours avant l'accouchement, sont totalement inefficaces.

L'existence de complications maternelles certaines et de complications foetales probables d'un tel traitement nous incite à contre-indiquer formellement les anti-vitamines K pendant la grossesse. Ces drogues ont, par ailleurs, une action retard difficilement contrôlable, la surveillance du traitement est délicate et leur rôle réellement curatif n'est pas démontré.

Dans le post-partum, les indications des anti-vitamines K sont beaucoup plus larges, en dehors d'une circonstance particulière : l'allaitement.

Une étude importante concernant le passage d'une anti-vitamine K, la phenindione (PINDIONE*) dans le lait maternel, a été réalisée par GOGUEL (36). D'après cet auteur, le passage est inconstant (25% des cas considérés) et infime (dose égale à 1/100ème de celle de l'adulte alors que la dose thérapeutique chez le nouveau-né est de l'ordre de 1/10ème à 1/20ème). Ce passage dans le lait serait donc sans danger pour l'enfant.

Après la phase aiguë, les anti-vitamines K sont prescrites pendant une durée variable allant de six mois à un an. Ce traitement est aisément réalisable en ambulatoire.

**** les thrombolytiques** =====

Contrairement aux anti-coagulants, inactifs sur le caillot, l'action des thrombolytiques se situe au niveau même de ce caillot, visant à sa dissolution.

Deux médications sont utilisables en thérapeutique humaine : l'Urokinase et la Streptokinase.

Non contre-indiquées pendant la grossesse, ces drogues présentent néanmoins des inconvénients certains, de telle sorte que les indications en Obstétrique sont très rares : la streptokinase est fortement antigénique, ces drogues sont coûteuses, de maniement difficile et les risques hémorragiques ne sont pas négligeables. Il nous paraît prudent de réserver ces médicaments à des indications très particulières, notamment l'embolie pulmonaire massive ; MAC TAGGART (79) en rapporte un cas dont l'évolution fut rapidement favorable.

**** les traitements adjuvants -**

Ces thérapeutiques ont peu de place dans le traitement curatif actuel des thromboses et embolies.

Dans le groupe des traitements à visée neuro-végétative, il s'agissait essentiellement du blocage du sympathique par infiltration lombaire, intra ou peri-fémorale [MARMASSE (57)] et de l'utilisation de vaso-dilatateurs.

Les anti-inflammatoires sont justifiés dans certains cas, mais ils concernent surtout les phlébites superficielles.

Les solutions de DEXTRAN, très utilisées il y a une quinzaine d'années, ne sont plus guère prescrites.

b) le traitement chirurgical

L'idée d'un geste sur le caillot est très séduisante puisque, en théorie, vise à traiter l'origine même de la maladie, sa complication majeure, l'embolie pulmonaire et la reconstitution du système valvulaire veineux, évitant ainsi l'apparition d'un syndrome post-phlébitique.

Les techniques utilisées varient selon les indications :

- * la thrombectomie veineuse à la sonde de FOGARTY
- * la prévention de l'embolisation par ligature de la veine cave inférieure, plicatures, poses de clips ou ombrelles.

Les techniques d'interruption partielle de la voie veineuse (clip d'ADAMS - DE WEESE, ombrelle de MOBIL - UDDIN) ont actuellement la préférence des chirurgiens, par rapport à l'interruption totale par ligature. COUPLAND (20) fait le procès de cette ligature, constatant 31% de récidives d'embolies pulmonaires dans sa série de 85 patients et l'apparition d'un syndrome post-phlébitique important et très invalidant.

* la chirurgie des obstructions iliaques chroniques fait appel à deux types de techniques : les interventions directes sur les vaisseaux (COCKETT) et les interventions de dérivation du flux veineux en amont de la thrombose (opération de PALMA - DALE) : en cas de thrombose fémoro-iliaque, la veine saphène contro-latérale est disséquée, tunnellisée sous la peau, au-dessus du pubis et anastomosée à la veine fémorale lésée, au-dessous du thrombus.

* l'embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle est réalisable pendant la grossesse. Les quelques observations publiées, associant une interruption de la veine cave inférieure [TAURELLE (81) - FAGUER (30) - COHN (17)] ont eu une évolution favorable, du moins du côté maternel. Le pronostic foetal étant beaucoup plus réservé.

c) Moyens de lutte contre la stase

Les méthodes physiques de traitement de la maladie thrombo-embolique ont fait la preuve de leur efficacité [MARMASSE (55)], à la phase aiguë mais aussi dans la prophylaxie des séquelles à long terme.

Elles associent :

* la surélévation des membres inférieurs ou mieux la position de Trendelenbourg qui évite la compression des vaisseaux fémoraux.

* la mobilisation active, au lit, par des mouvements de flexion-extension du pied sur la jambe, le lever précoce, la marche et les montées et descentes d'escaliers améliorent le retour veineux et combattent la stase.

* la contention élastique des membres, dérivée de la méthode élasto-compressive préconisée par FISCHER - NARD et CHALIER est un adjuvant essentiel du traitement anti-coagulant, obligatoirement associée à la déambulation.

Les études rhéographiques et phlébographiques ont démontré les conséquences hémodynamiques favorables d'une telle méthode.

2 INDICATIONS

=====

Les indications des différentes thérapeutiques citées, isolées ou associées, ne peuvent être discutées qu'après avoir posé un diagnostic positif précis. Nous rappelons le rôle des investigations modernes (Doppler, Fibrinogène marqué, plethysmographie) complétées au moindre doute par une phlébographie.

a) les phlébites superficielles

Elles ne justifient pas un traitement anti-coagulant. Les traitements anti-inflammatoires local et général, le lever précoce, associé à une contention légère donnent de bons résultats [HARTEMANN (39)].

b) les phlébites jambières

Après s'être assuré de l'absence de localisation haute, une héparinothérapie continue par voie intra-veineuse est instituée, associée à une contention élastique forte des membres.

Dans le post-partum, la prescription d'anti-vitamines K fait suite au traitement par l'héparine pendant au moins six mois.

c) les thromboses ilio-fémorales

La phlébographie est nécessaire pour affirmer la thrombose, établir le diagnostic topographique et apprécier les risques emboligènes du thrombus.

Pendant la grossesse, un geste chirurgical est indiqué si la thrombose est récente (nous avons résumé une observation où la thrombectomie ne put être que partielle en raison de la présence d'un caillot fibreux, organisé), en cas de thrombus flottant et lors d'une extension cave.

DESCOTES (27), dans une récente mise au point sur le traitement chirurgical des phlébites des membres, insiste sur les modalités de cette chirurgie : "restauratrice, raisonnée et raisonnable", les interventions n'étant pas dénuées de risques à plus ou moins long terme. Si un geste chirurgical est indiqué au cours des deux derniers mois de la grossesse, il est actuellement admis qu'une extraction de l'enfant par césarienne doit constituer le premier temps opératoire, LITSCHGI (52) en publie deux cas ; en effet, à la reperméabilisation, il faut associer le traitement de la cause de la thrombose : en l'occurrence, agir sur les facteurs favorisants, c'est à dire l'utérus gravide.

Tous les autres types d'obstruction bénéficieront d'un traitement médical par anticoagulants et méthodes physiques.

Dans le post-partum, les indications sont identiques, mais dans l'ensemble, moins chirurgicales, car il s'agit, le plus souvent, d'une thrombose gravidique latente, extériorisée après l'accouchement, donc une thrombose ancienne.

d) Les phlébites pelviennes suppurées

Le traitement de ces phlébites doit s'efforcer d'être avant tout médical, instauré très rapidement, associant antibiotiques, anti-inflammatoires et anticoagulants [HENRION (41)]

C'est seulement en cas d'échec de ce traitement qu'un geste chirurgical sera indiqué, le plus souvent ligature de la veine cave inférieure et des pédicules ovariens, mais parfois hystérectomie et/ou annexectomie en cas d'abcès disséminés dans tout le pelvis.

e) la thrombose de la veine ovarienne

Le traitement est encore discuté. Certains auteurs estiment que le geste chirurgical est toujours nécessaire [BRUHAT (12)], mais la plupart considèrent qu'un traitement médical bien mené, associant antibiotiques et anticoagulants, est suffisant et beaucoup moins pourvoyeur de séquelles à long terme [BROWN (11) - ALLAN (3)], réservant la chirurgie aux échecs du traitement médical et aux formes étendues (ligature de la veine cave inférieure, ligature ou excision du pédicule lombo-ovarien).

f) l'embolie pulmonaire

Dans les cas d'embolie pulmonaire massive avec choc, hypotension et insuffisance cardiaque droite, il est nécessaire de pratiquer une angiographie et quand l'obstruction artérielle pulmonaire intéresse 50% ou plus du réseau (d'après COHN (17)), réaliser l'embolectomie.

Dans les autres cas, plus fréquents, un traitement par héparine s'avère généralement suffisant.

Si l'utilisation bien codifiée des anticoagulants a permis, dans la plupart des cas de maîtriser le traitement des thromboses obstétricales, la place de la chirurgie n'est pas négligeable et une collaboration étroite entre obstétriciens et chirurgiens conditionnera vraisemblablement l'avenir du traitement.

H - LES PROBLEMES ULTERIEURS

=====

Dans les suites d'un accident thrombo-embolique de la grossesse ou du post-partum, nous devons faire face à deux problèmes :

- celui du choix d'une contraception
- la possibilité d'une grossesse ultérieure

En matière de contraception, les oestro-progestatifs sont évidemment contre-indiqués. Pendant toute la durée du traitement par les anti-vitamines K, il n'est pas possible d'envisager le recours à un dispositif intra-utérin, mais cette méthode est tout à fait recommandée dès l'arrêt des anti-coagulants.

Auparavant, il est nécessaire de choisir entre les progestatifs discontinus, les micro-pilules, les méthodes mécaniques et/ou chimiques (par ovules spermicides) malgré leur efficacité non absolue et leurs inconvénients.

La possibilité d'une grossesse ultérieure n'est envisageable qu'après une période de deux ans suivants l'épisode initial. Il faut, en effet, un délai suffisamment long pour que s'installe un réseau de suppléances satisfaisant. La phlébographie de contrôle est alors un document précieux.

Le problème de la prescription d'anticoagulants au cours de cette nouvelle grossesse n'est pas résolu. Dans tous les cas, il convient de surveiller très attentivement son déroulement en utilisant, au moindre doute, les investigations paracliniques de dépistage.

Une stérilisation tubaire est licite, si la patiente le désire ou si les lésions sont telles qu'elles interdisent une nouvelle grossesse. Rappelons que cette intervention comporte un risque thrombogène non négligeable.

I - LA PREVENTION

=====

La pathologie puerpérale a largement bénéficié des progrès réalisés en matière d'asepsie et de pharmacologie ; selon MAHON (54), l'usage des anticoagulants a fait passer la durée moyenne d'hospitalisation d'une accouchée atteinte de thrombose de 40,5 jours à 14 jours.

A côté de la prophylaxie médicamenteuse, dont nous verrons les limites, le lever précoce, et le cas échéant, la mobilisation active systématique chez toutes les accouchées, ont transformé les suites de couches.

Néanmoins, la maladie thrombo-embolique en Obstétrique est toujours un problème d'actualité et un problème préoccupant, et si nous maîtrisons la morbidité et la mortalité, les progrès en matière de prévention restent insuffisants.

Nous étudierons successivement :

- les méthodes de prévention actuellement disponibles et les critères de sélection d'une population à haut risque.
- les perspectives d'avenir

1 les méthodes de prévention

L'incidence des thromboses étant quatre fois plus importante dans le post-partum que pendant la grossesse, c'est surtout vers cette période que l'on s'est efforcé de diriger les efforts en matière de prévention.

**** la valeur de la kinésithérapie prophylactique n'est actuellement plus mise en doute.**

La lutte contre la stase veineuse est parfaitement réalisée par le lever précoce, la contention élastique ou la mobilisation au lit (particulièrement en cas d'alitement prolongé en cours de grossesse).

Expérimentalement, les stimulations électriques et la compression pneumatique des masses musculaires ont des effets positifs sur le retour veineux apprécié par les méthodes isotopiques.

**** la prophylaxie médicamenteuse**

- l'oxyphenbutazone (TANDERIL*) est largement utilisée ; métabolite de la phénylbutazone, ce médicament, outre ses effets anti-inflammatoires, aurait une action directe sur les plaquettes, empêchant les phénomènes de coagulation intra-vasculaire, ce qui justifie sa prescription dans la prévention des thromboses. Au cours de nombreuses expérimentations [DARGENT (23) - GSTACH (37)] il s'est avéré efficace et bien toléré.

- les perfusions de Dextran à bas poids moléculaire, les vaso-dilatateurs ont été pratiquement abandonnés au profit des anticoagulants.

- les anti-vitamines K

Traitement séduisant par ses facilités d'administration, son efficacité en prévention est controversée ; en effet, les études utilisant le test au fibrinogène marqué KAKKAR (48) ont bien montré que la formation du thrombus est très précoce, et ces médicaments ont, pour la plupart, une action retardée.

De plus, leur maniement est délicat, le contrôle de l'hypocoagulabilité induite difficile, les accidents hémorragiques de surdosage ne sont pas rares, ce qui en limite les indications après un accouchement "traumatique" ou une césarienne.

- la prescription d'héparine à faibles doses (2 ou 3 injections quotidiennes de CALCIPARINE*) a la faveur de bon nombre d'auteurs [BONNAR (9) - KAKKAR (49)].

En dehors des complications hémorragiques inhérentes à tout traitement anticoagulant, certaines études ont montré la variabilité de la sensibilité des malades à l'héparine et une posologie standardisée ne répond pas toujours à l'efficacité souhaitée.

Mais statistiquement, ce type de prophylaxie donne les meilleurs résultats.

- les effets de l'association aspirine-dérivés pyrimido-pyrimidiques (Aspirine*-PERSANTINE*) en suites de couches sont mal connus.

Les différentes médications proposées s'opposent par leur coût, leur caractère astreignant ou non, leur efficacité et leurs risques, c'est dire que leur prescription doit se faire selon des critères de choix que nous allons exposer maintenant et dont nous verrons les limites.

** Bon nombre d'accouchées sont soumises à une prophylaxie sur des critères essentiellement subjectifs et intuitifs, basés sur l'anamnèse, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement. Attitude qui peut se concevoir sur le plan individuel, elle est évidemment prise en défaut quand il s'agit d'établir le risque statistique pour la population considérée.

** L'établissement d'un coefficient de risque thrombo-embolique [NOTTER (60)] chez toutes les femmes en suites de couches permet de sélectionner "grossièrement" un groupe de femmes "à risques et d'adapter ensuite le type de prophylaxie médicamenteuse en fonction de ce coefficient, qui fait intervenir les critères classiques : âge, parité, antécédents familiaux et personnels, pathologie de la grossesse, déroulement de l'accouchement, incidents ou accidents des suites de couches. Les risques faibles ou modérés (coefficient de 5 à 10) sont justiciables d'un traitement anti-inflammatoire, un coefficient supérieur à 10 impose la prescription d'héparine.

Malgré les grands services rendus par cette méthode de cotation du risque thrombo-embolique, les risques sont sous-estimés dans un certain nombre de cas, entraînant une absence de prophylaxie ou une prophylaxie insuffisante pour enrayer le processus de thrombose.

** A défaut de bases cliniques suffisamment fiables, il serait souhaitable de pouvoir disposer de tests de laboratoire simples et fidèles permettant de discerner les malades "hypercoagulables", donc prédisposés aux thromboses. Nous avons vu que les examens biologiques classiques, susceptibles d'être utilisés en routine, ne peuvent pas apporter de renseignements précis.

Pendant la grossesse

Les accidents thrombo-emboliques sont rares et le plus souvent imprévisibles. Les critères de risque classiques sont mis en défaut, la plupart du temps, et une prophylaxie médicamenteuse efficace, par héparine, astreignante et non dénuée de dangers est d'indication délicate.

Néanmoins, nous avons à notre disposition des moyens simples de lutte contre la stase veineuse qui s'extériorise par les varices, l'oedème et une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée.

La prescription de bas à varices, la surélévation des pieds du lit, la marche sont des mesures souvent utiles. Le traitement même des varices pendant la grossesse est discuté, en particulier le traitement sclérosant, VANETTI (87) rapporte une observation d'embolies pulmonaires récidivantes après sclérose de varices chez une femme enceinte. L'attitude doit être essentiellement conservatrice et l'association de phlébotoniques aux mesures hygiéno-diététiques, donne de bons résultats.

Parmi les phlébotoniques disponibles, nous utilisons volontiers la diosmine (DAFLON*) dont l'action essentielle se situe au niveau de la paroi veineuse dont elle augmente le tonus.

Des médications plus récentes, telle l'adenylate d'heptaminol (AMPECYCLAL*) aurait une efficacité certaine sur le retour veineux, agissant particulièrement sur l'oedème et la gêne fonctionnelle.

Mais la plupart des patientes atteintes de thromboses graves échappent au dépistage classique, ce qui nous fait évoquer le rôle de circonstances favorisantes bien différentes, en particulier des perturbations hémodynamiques "hautes", dont le syndrome de COCKETT illustre certains aspects. La prévention, dans ce domaine, est malheureusement illusoire.

Les résultats de notre étude statistique nous incitent, néanmoins, à exercer une surveillance particulièrement attentive chez les patientes chez qui il existe un terrain familial et des antécédents personnels vasculaires notables.

2 L'avenir, en matière de prévention

Il apparaît donc que la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique dans le post-partum est encore mal maîtrisée. L'utilisation de l'héparine à faibles doses, ne peut faire l'objet d'une prescription systématique et il faudrait non seulement définir objectivement les facteurs de risque, mais aussi pouvoir évaluer leur importance, pris isolément ou en association. Il nous a été impossible d'apporter une contribution à l'appréciation du risque thrombo-embolique, à partir d'une étude rétrospective. Il ressort, néanmoins, de l'exploitation de nos résultats que dans les phlébites de la grossesse, le principal facteur de risque soit représenté par un terrain constitutionnel

mais que dans les phlébites du post-partum, certains facteurs étiologiques doivent être retenus :

- âge supérieur à 35 ans
- grande multiparité (Vème pares et plus)
- présence de varices
- césarienne
- interventions lors de l'accouchement
- inhibition de la lactation (par quelque méthode que ce soit)
- stérilisation tubaire du post-partum immédiat.

Nous avons dit un mot plus haut des difficultés de la prévention des thromboses gravidiques.

Vers quelles voies pouvons-nous diriger nos efforts ?

- mieux dépister
- mieux prévenir
- mieux sélectionner

**** mieux dépister :**

. La mise en oeuvre des techniques modernes de dépistage des thromboses doit être réalisée devant tout signe d'appel clinique suspect, la fiabilité des résultats obtenus est particulièrement encourageante, mais il est actuellement impossible d'utiliser ces méthodes pour un dépistage de masse.

Les progrès, dans ce domaine, permettront vraisemblablement d'élargir les indications.

. sur le plan biologique, l'interprétation des examens de routine explorant la coagulation, la fibrinolyse ou les plaquettes n'emportent pas la conviction ; les anomalies observées peuvent être aussi bien la cause que la conséquence d'une thrombose. Mais les perspectives, dans ce domaine, sont prometteuses. En effet, des études comparatives entre test au fibrinogène marqué et certaines perturbations biologiques ont montré une grande fiabilité de ces dernières : il s'agit essentiellement de l'exploration de l'activité pro-coagulante des plaquettes, des dérivés du fibrinogène de haut poids moléculaire, du facteur 4 plaquettaire et de la beta-thromboglobuline.

Ces méthodes, progressivement simplifiées, devraient permettre une meilleure approche du risque thrombo-embolique.

**** mieux prévenir**

. Le protocole d'administration d'héparine à faibles doses, mis au point par KAKKAR est très utilisé en chirurgie générale, mais son application à l'obstétrique est limitée car les bénéfices d'une telle méthode ne semblent pas l'emporter sur les difficultés de la réalisation pratique.

L'expérience de ce protocole, à grande échelle, dans le post-partum, est encore trop limitée pour conclure.

. Les recherches actuelles étudient surtout l'utilisation d'inhibiteurs de la coagulation, en particulier l'antithrombine III, d'agents stimulant la fibrinolyse et enfin, d'inhibiteurs du facteur stabilisant de la fibrine qui faciliterait la dissolution des caillots en formation.

En dehors du choix de la thérapeutique à instituer, il faut déterminer à qui la prescrire : à tout le monde ou à un groupe de femmes à haut risque, et c'est là tout le problème de la sélection.

**** mieux sélectionner**

Notre étude rétrospective ne nous a pas permis d'améliorer sensiblement la connaissance du risque thrombo-embolique. Il nous paraît intéressant d'étudier plus objectivement ce chapitre qui conditionne l'avenir de la maladie thrombo-embolique et la réalisation d'une étude prospective, à long terme et éventuellement multicentrique, apportera vraisemblablement des éléments d'évaluation plus précis.

CONCLUSIONS

C O N C L U S I O N S

Ce travail, consacré à l'étude de la maladie thrombo-embolique pendant la grossesse et le post-partum, durant les dix dernières années (1969 - 1978) et concernant 28 828 dossiers, nous a permis de faire le point sur les connaissances actuelles de cette pathologie.

Nous en avons établi la fréquence :

- 0,42‰, en ce qui concerne les thromboses gravidiques graves.
- 1,56‰, en ce qui concerne les thromboses graves du post-partum.

Certains facteurs étiologiques favorisants se sont détachés de notre statistique et nous avons discuté leur rôle.

Les techniques modernes de dépistage et de diagnostic, en particulier l'examen DOPPLER, sont une aide précieuse dans un domaine où la clinique est souvent trompeuse.

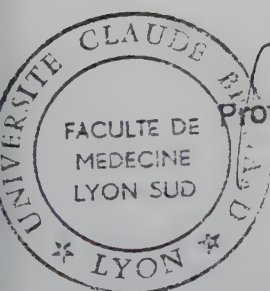
Les modalités thérapeutiques, actuellement bien codifiées, donnent à l'héparine une place de choix dans le traitement curatif des thromboses, mais le rôle du traitement chirurgical n'est pas négligeable et nous avons exposé ses principes et ses indications.

Compte tenu des progrès réalisés dans le diagnostic et le traitement, l'effort nous semble devoir porter, dans l'avenir, sur la prévention et la détermination de critères objectifs permettant de mieux cerner le risque individuel.

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

Maquin

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine Lyon Sud

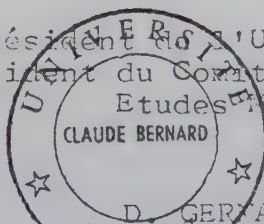


Professeur J. NORMAND

Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le

29 NOV. 1979

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales



D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

- 1) AARO. L.A., JOHNSON T.R., JUERGUENS J.L. -

Acute superficial venous thrombophlebitis associated with pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1967, 97, 4, 514-518.

- 2) AARO. L.A., JUERGENS J.L. -

Thrombophlebitis associated with pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1971, 109, 8, 1128-1136.

- 3) ALLAN. TR., MILLER G.C., WABREK AJ., BURCHELL RC. -

Postpartum and postabortal ovarian vein thrombophlebitis.

Obstet. Gynecol., 1976, 47, 5, 525-528.

- 4) ARTHURE H. -

Maternal deaths from pulmonary embolism.

J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw., 1968, 75, 12, 1309-1312.

- 5) ASTEDT B. -

Fibrinolytic activity of veins in the puerperium.

Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1972, 51, 4, 325-328.

- 6) AUSTIN O.G. -

Massive thrombophlebitis of the ovarian vein. A case report.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1956, 72, 428-429.

- 7) BARNES RW., WU KK., HOAK JC. -

Fallibility of the clinical diagnosis of venous thrombosis.

J.A.M.A., 1975, 234, 6, 605-607.

- 8) BLOOMFIELD DK. -

Fetal deaths and malformations associated with the use of coumarin derivatives in pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 107, 883-888.

9) BONNAR J. -

Long-self administered heparin for prevention and treatment of thromboembolic complications in pregnancy.
KAKKAR VV, THOMAS DP, Ed. Heparin : chemistry and clinical usage - London, Academic Press, 1976, 247-260.

10) BRET A., LEGROS R. -

Le risque thrombo-embolique pendant la grossesse et les suites de couches.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1962, 57, 3, 159-179.

11) BROWN T., MUNSICK R. -

Puerperal ovarian vein thrombophlebitis : a Syndrome.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1971, 109, 269-273.

12) BRUHAT M., VENET M. -

Trois cas de thromboses de la veine ovarienne du post-partum.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1971, 66, 1, 45-50.

13) CADERAS DE KERLEAU J., DURAND G., VIALA J.L.,

GINIER-GENEVOIS A et BAUDOUY J.P. -

Phlébites de la grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet., 1970, 22, 1, 123.

14) CEGELSKI, JAMES A., FRANK D., DE WEESE. -

Deep iliofemoral venous thrombosis during pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1964, 89, 4, 510-18.

15) CHOUKROUN J., CHABRIER J. -

Attitude du gynécologue-accoucheur devant une phlébite profonde des membres inférieurs.
Phlebologie, 1975, 28, 1, 139-142.

16) COCKETT FB. -

Iliofemoral thrombosis following confinement and hysterectomy.
J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw., 1968, 75, 1316-1319.

17) COHN LH., SHUMWAY N.E. -

Pulmonary embolectomy during pregnancy.
Arch. Surg., 1972, 106, 2, 214-215.

18) COLLINS CG. -

Suppurative pelvic thrombophlebitis. A study of 202 cases in which the disease was treated by ligation of the vena cava and ovarian vein.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 108, 5, 681-687.

19) COON WW. -

Epidemiology of venous thromboembolism.

Ann. Surg., 1977, 186, 2, 149-164.

20) COUPLAND GA., REEVE TS. -

The sequelae inferior vena caval interruption.

Aust. NZ. J. Surg., 1975, 45, 3, 245-51.

21) DANIEL D.G., CAMPREL L., TURNBULL AC. -

Puerperal thromboembolism and suppression of lactation.

LANCET, 1967, 2, 287.

22) DANIEL D.G. -

Estrogens and puerperal thromboembolism.

Am. Heart J., 1969, 78, 5, 720-722.

23) DARGENT D., COLOMBANI R. -

Prophylaxie de la maladie thrombo-embolique en gynécologie obstétrique : essai du Tanderil*.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1972, 1, 879-886.

24) DARGENT D., RUDIGOZ RC., AUDRA P. -

Cours intensif de chirurgie vaginale.

Lyon 24, 25, 26 Septembre 1979.

25) DARNEY P.D., WILSON E.A. -

Intravenous pyelography in the diagnosis and management of postpartum ovarian vein thrombophlebitis : a case report.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1977, 127, 4, 439-440.

26) DAVIES JA., McNICOL GP. -

Blood coagulation in pathological thrombus formation and the detection in blood of a thrombotic tendency.

Br. Med. Bull., 1978, 34, 2, 113-121.

27) DESCOTES J., BARRAL X. -

Faut-il opérer les phlébites des membres ?

Nouv. Presse Med., 1979, 8, 2893-2896.

28) DODD H., COCKETT FB. -

The pathology and surgery of the veins of the low limb.
2nd edition.
Churchill Livingstone Editor. Edinburgh 1976, 226-245.

29) DUNCAN ID., COYLE MG., WALKER J. -

Management and treatment of 34 cases of antepartum thrombo-embolism.
J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw., 1971, 78, 10, 904-911.

30) FAGUER C., DARBOIS Y., BARRAT J. -

Embolectomie pulmonaire pendant la grossesse.
Nouv. Presse. Med., 1974, 3, 32, 2027.

31) FILLMORE MD., SIDNEY J., Mc DEVITT MD. -

Effects of coumarin compounds on the fetus.
Ann. Intern. Med., 1970, 73, 731-735.

32) FLESSA

Placental transport of heparin.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1965, 93, 570-73.

33) FOGARTY TJ., WOOD JA, KRIPPAEHNE WW. -

Management of iliofemoral venous thrombosis in the antepartum state.
Surg. Gynecol. Obstet., 1969, 128, 3, 546-550.

34) FRIEND JR., KAKKAR VV. -

The diagnosis of deep vein thrombosis in the puerperium.
J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw., 1970, 77, 9, 820-823.

35) GIRAUD C. -

Mortalité maternelle en maternité hospitalière.
Thèse Lyon, 1971, 89 pages.

36) GOGUEL M., NOEL G., GILLET JY., GIRARDEL JM.

Thérapeutique anticoagulante et allaitement (étude du passage de la phenyl 2 dioxo 1 - 3 indane dans le lait maternel).
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1970, 65, 409-412.

37) GSTACH JH. -

Utilisation du Tanderil* dans la prévention des complications thrombo-emboliques en gynécologie-obstétrique.
Lille Med., 1973, 18, 9, 1028-1030.

38) GUIRAN G. -

Un cas de phlébite de grossesse ayant nécessité une héparinothérapie prolongée, avec hémorragie méningée chez le nouveau-né après accouchement tout à fait normal.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet., 1970, 22, 4, 484-485.

39) HARTEMANN J., STREIFF F., DELLESTABLE P. -

Les phlébites variqueuses du post-partum.
Aperçu clinique et thérapeutique.
Concours Med., 1965, 87, 14, 2347-2357.

40) HENDERSON SR., LUND CJ., CREASMAN WT. -

Antepartum pulmonary embolism.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1972, 112, 4, 476-486.

41) HENRION R., BARRIER G. -

A propos des thrombo-phlébites pelviennes puerpérales.
Entretiens de Bichat (Chirurgie et Spécialités)
1966, 325-332. Expansion Scient. Franç., édit., Paris.

42) HIRSH J., CADE JF., GALLUS AS. -

Anticoagulants in pregnancy : a review of indications and complications.
Am. Heart. J., 1972, 83, 301-305.

43) HODGKINSON CP. -

Physiology of the ovarian veins during pregnancy.
Obstet. Gynecol., 1953, 1, 26-37.

44) HUSNI EA., PENA L.I., LENHERT A.E. -

Thrombophlebitis in pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1967, 97, 7, 901-905.

45) INNERFIELD I., STONE ML., MERSHEIMER W. -

Antithrombin and heparin antithrombin patterns in the pre-thrombosis and thrombosis.
Am. J. Clin. Pathol., 1976, 65, 3, 384-389.

46) JAMAIN B., BEASLAY M., LEROY J. -

Données nouvelles sur la thromboplastinoformation au cours des thromboses obstétricales et gynécologiques.
Dédutions thérapeutiques.
Gynecologie et obstétrique (Paris) 1966, 65, 4, 495-502.

47) JICK H., SLONE D., WESTERHOLM B., INMAN WH., VESSEY MP. -

Venous thromboembolic disease and ABO blood type.
A cooperative study.
LANCET, 1969, 1, 594, 539-542.

48) KAKKAR VV., NICOLAIDES AN., RENNEY JT. -

125 - I - labelled fibrinogen test adapted for routine screening for deep-vein thrombosis.
LANCET, 1970, 1, 646, 540-542.

49) KAKKAR VV. -

The current status of low-dose heparin in the prophylaxis of thrombophlebitis and pulmonary embolism.
World J. Surg., 1978, 2, 1, 3-18.

50) LARSEN JF., JACOBSEN B., HOLM HH. -

Intrauterine injection of vitamin K before the delivery during anticoagulant therapy of the mother.
Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1978, 57, 3, 227-230.

51) LE DALL R., FRAPPEREAU L. -

Les phlébites de la gestation.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1963, 58, 11, 699-711.

52) LITSCHGI M., MARTY A., GLATTHAAR E. -

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Beckenvenenthrombose in der Schwangerschaft.
Geburtsh. u. Frauenheik, 1977, 37, 876-880.

53) MAHAIRAS, GREGORY H., ALLAN B. -

Fetal hazard with anticoagulant therapy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1963, 85, 234-237.

54) MAHON R., DUBECQ J.P., LENG J. -

Peut-on prévenir la maladie thrombo-embolique de l'accouchée ?
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1970, 65, 1-2, 11-14.

55) MARMASSE J. -

Les moyens physiques dans le traitement et la prévention des phlébites profondes des membres inférieurs.
Phlébologie, 1975, 28, 1, 47-64.

56) MARMASSE J. -

Les vasomoteurs et anti-inflammatoires dans le traitement des phlébites.
Phlébologie. 1975, 28, 1, 75-77.

57) MARMASSE J. -

Sur deux cas récents de phlébite ambulatoire.
Phlébologie, 1977, 30, 1, 15-19.

- 58) MEADWAY J., NICOLAIDES AN., WALKER C.J. -

Value of Doppler ultrasound in diagnosis of clinically suspected deep vein thrombosis.
Br. Med. J., 1975, 4, 552-554.

- 59) MERRILL LK., VERBURG DJ. -

The choice of long-term anticoagulants for the pregnant patient.
Obstet. Gynecol., 1976, 47, 6, 711-714.

- 60) NCTTER A., SITE J., DURAND PM. -

Prophylaxie des troubles veineux de la gravido-puerpéralité par la kinésithérapie et établissement d'un coefficient de risque thrombo-embolique.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet. Lang. Franç., 1969, 21, 3, 260-62.

- 61) PALACIOS-MACEDO X., CUAUTHEMOC, DIAZ-DEVIS. -

Fetal risk with the use of coumarin anticoagulant agents in pregnant patients with intracardiac ball valve prothesis.
Am. J. Cardiology., 1969, 24, 853-856.

- 62) PAULI R., MADDEN JD., KRANZLER KJ. -

Warfarin therapy initiated during pregnancy and phenotypic chondrodysplasia punctata.
J. of Pediatrics, 1976, 88, 3, 506-508.

- 63) PETTIFOR JM., BENSON R. -

Congenital malformations associated with administration of oral anticoagulants during pregnancy.
J. of Pediatrics, 1975, 86, 456-462.

- 64) POIRIER R. -

Maladie thrombo-embolique au cours de la grossesse.
L'Expansion, édit., Paris 1972.

- 65) QUENNEVILLE G., BARTON B., Mc DEVITT E. -

The use of anticoagulants for thrombophlébitis during pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1959, 77, 1135-1149.

- 66) QUICK A. -

Experimentally induced changes in the prothrombin level of the blood.
J. Biol. Chem., 1946, 164, 371.

- 67) RITTER J., GANDAR R. -

Thrombose de la veine ovarienne dans le post-partum.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1969, 64, 6, 343-350.

- 68) ROBIN ED. -

Overdiagnosis and overtreatment of pulmonary embolism : the emperor may have no clothes.
Ann. Intern. Med., 1977, 87, 6, 775-781.

- 69) SACHS JJ., LABATE J.S. -

Dicoumarol in the treatment of antenatal thrombo-embolic disease.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1949, 57, 5, 965-971.

- 70) SALAT J., ZYLBERBERG B., LE LORIER G. -

Thrombophlebite pelvienne suppurée du post-partum.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1972, 67, 6/7, 435-442.

- 71) SALZER R.B., ABAS S. -

Ovarian vein phlebography in postpartum patients.
Obstet. Gynecol., 1970, 35, 2, 270-277.

- 72) SAMUEL E. -

The inferior vena cavogram in pregnancy.
Proc. Roy. Soc. Med., 1964, 57, 702-704.

- 73) SANDSTROM B., LOWENGREN C. -

Phlebographic studies of the leg veins in the first half of pregnancy and during oral contraception.
Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1970, 49, 4, 375-378.

- 74) SCOTT DB. -

Inferior vena caval occlusion in late pregnancy.
Proc. Roy. Soc. Med., 1964, 57, 705.

- 75) SERMENT H., BOSSI G., PIANA L. -

A propos de quelques observations de phlébites de la grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstet., 1967, 19, 3, 260-264.

- 76) SERRADIMIGNI A., MERCIER C. -

Les thromboses veineuses profondes des membres.
Masson édit., Paris, 1973.

77) STEWART KS., KERRIDGE DF., DENNIS KJ. -

Suppression of lactation.
Br. Med. J., 1969, 2, 651-249.

78) TABASTE JL., COLLET D. -

Maladie thrombo-embolique et gravido-puerpéralité.
Encycl. Med. Chir., Paris, Obstétrique (6 - 1978),
Fasc. 5044 F 10.

79) Mc TAGGART DR., INGRAM TG. -

Massive pulmonary embolism during pregnancy treated with
streptokinase.
Med. J. Aust., 1977, 1, 1/2, 18-20.

80) TALBOT S., WAKLEY EJ., RYRIE D. -

A B O blood-groups and venous thromboembolic disease.
LANCET, 1970, 1, 659, 1257-1259.

81) TAURELLE R. -

Embolie pulmonaire et grossesse. Evolution inattendue après
embolectomie et ligature de la veine cave inférieure.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1972, 1, 3, 281-287.

82) THEOLEYRE J. -

Complications phlébitiques dans les suites de 500 césariennes
observées en série à la clinique obstétricale.
Thèse Lyon, 1963.

83) TINDALL VR. -

Factors influencing puerperal thrombo-embolism.
J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw., 1968, 75, 12, 1324-1327.

84) TURNBULL, ALEXANDER -

Puerperal thrombo-embolism and suppression of lactation.
J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw, 1968, 75, 1321-1323.

85) TURNER G., HOOPER N. -

Sterilization and thrombo-embolism.
J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw, 1971, 78, 8, 737-740.

86) ULLERY JC. -

Thromboembolic disease complicating pregnancy and the
puerperium.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1954, 68, 1243-1260.

- 87) VANETTI A., TESSLER L., SLAMA R. -

Embolies pulmonaires récidivantes à la fin d'un traitement sclérosant des varices chez une femme enceinte, traitées avec succès par embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle.

Phlébologie, 1971, 24, 3, 201-209.

- 88) VIC-DUPONT V. -

Les phlébites septiques. Leurs conséquences et leurs traitements.

Phlébologie, 1977, 30, 1, 7-14.

- 89) De VILLARTAY A., CHEVET E., TOULOUSE R. -

Les thrombophlébites pelviennes du post-partum.

A propos de deux observations.

Ouest Médical, 1975, 28, 9, 579.

- 90) VILLASANTA U. -

Thromboembolic disease in pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1965, 93, 1, 142-160.

- 91) WEEKES LR., DEUKMEDJIAN AG. -

Thromboembolic disease in pregnancy.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 107, 4, 649-650.

- 92) WEIL A., FREUND R. -

Thrombose veineuse profonde durant la grossesse : état actuel des possibilités diagnostiques et thérapeutiques. Schweiz, Rundschau Med. (PRAXIS), 1978, 67, 966-972.

- 93) ZETTERQUIST S., ERICSSON K. -

The clinical significance of biphasic venous emptying curves from the lower limb in venous occlusion plethysmography.

Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1975, 35, 6, 497-506.

Références consultées :

AARO L.A., JOHNSON T.R., JUERGENS J.L. -

Acute deep venous thrombosis associated with pregnancy.
Obstet. Gynecol., 1966, 24, 553.

BARON F., PELIKAN P., COLETTE C. -

Maladie thrombo-embolique du post-partum et essai de prévention sans recours aux anticoagulants. Etude comparative sur 12 400 cas.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1977, 72, 3, 193-195.

BASKIN HF., MURRAY JM., HARRIS RE. -

Low-dose heparin for preventing of thromboembolic disease in pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1977, 129, 5, 590-591.

BEASLAY Y., JAMAIN B., LANVIN M., LEWIN D. -

Les phlébites de la grossesse.
Rev. Franç. Gynecol. Obstet., 1966, 61, 5, 335-352.

BISSEL SM. -

Pulmonary thromboembolism associated with gynecologic surgery and pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1977, 128, 4, 418-423.

BOUCCARA L. -

Les phlébites de la grossesse.
Rev. Prat., 1967, 17, 9, 1163-1167.

BRUHAT M., GRENET J. -

Intérêt de la kinésithérapie dans le programme de prévention des thromboses chez les accouchées récentes.
Cah. Kinésithérapie, 1970, 9, 35, 297-306.

CAREY LC., WILLIAMS RD. -

Comparative effects of dicoumarol, Tromexan and Heparine on thrombus propagation.
Ann. Surg., 1960, 152, 919.

CARTIER F., NICOL M., MORIO B. -

Thrombophlébites suppurées du post-partum.
Nécessité d'un traitement chirurgical.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet. Lang. Franç., 1971, 23, 4, 539-542.

COLEMAN B., RABIN -

Pulmonary embolization and infarction.

The staff of the mount sinaï hospital.

New-York City. Edited by Joseph J. Rovinsky. Alan F. Guttmacher.
2nd edition, 1965, 160-169.

DARBOIS Y. -

L'attitude de l'obstétricien face aux thromboses profondes de la grossesse.

Phlébologie, 1975, 28, 1, 131-137.

FIESSENGER JN., HOUSSET E. -

Thromboses veineuses des membres de l'adulte.

Rev. Prat., 1977, 27, 1279-1392.

FLORIAN J., FLORIAN E. -

Quelques données expérimentales sur la physiopathologie des varices de la grossesse.

Phlébologie, 1970, 23, 1, 21-25.

FRILEUX C. -

La prévention de la maladie thrombo-embolique en chirurgie et en obstétrique.

Rev. Prat., 1973, 23, 60-61.

GAMERRE M., BRAJON R. -

Anticoagulants et grossesse.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1977, 6, 829-837.

GRIFFITH GC., NICHOLS G., ASHER JD. -

Heparin osteoporosis.

J. A. M. A., 1965, 193, 534-541.

HILL WC., PEARSON JW. -

Outpatient intravenous heparin therapy for antepartum iliofemoral thrombophlebitis.

Obstet. Gynecol., 1971, 37, 5, 785-789.

HOULNE P., LERAT M., RICHOMME J., NICOLAS F. -

Traitement anticoagulant au cours de la grossesse.

Ouest Med., 1973, 14, 1449-1454.

JACKSON P. -

Puerperal thromboembolism disease in "high risk" cases.

Br. Med. J., 1973, 1, 5846, 263-264.

JOSEY WE., COOK CC. -

Septic pelvic thrombophlebitis. Report of 17 patients treated with heparin.

Obstet. Gynecol., 1970, 35, 6, 891-897.

KAKKAR V. -

The diagnosis of deep vein thrombosis using the 125 I fibrinogen test.

Arch. Surg., 1972, 104, 2, 152-159.

MAVOR GE., GALLOWAY JM. -

Iliofemoral venous thrombosis. Pathological considerations and surgical management.

Br. J. Surg., 1969, 56, 1, 45-59.

MORRIS GK., MITCHELL JR. -

Clinical management of venous thromboembolism.

Br. Med. Bull., 1978, 34, 2, 169-175.

NABATOFF RA., PINCUS JA. -

Management of varicose veins during pregnancy.

Obstet. Gynecol., 1970, 36, 6, 928-934.

RABY C. -

Biologie des hémorragies et des thromboses.

Paris, Masson 1966.

RAMSAY DM. -

Thromboembolism in pregnancy.

Obstet. Gynecol., 1975, 45, 2, 129-132.

STAMM H. -

Die komplikation der thrombose in der schwangerschaft.

Gynaecologia, 1967, 164, 3, 137-146.

VILLASANTA U. -

Therapy in antepartum thrombophlebitis.

Obstet. Gynecol., 1965, 26, 534-541.

A paraître :

RUDIGOZ RC., BARRAL X., GONNET C., MAGNIN P., DARGENT D.,

DESCOTES J. -

Phlébites obstétricales graves.

Diagnostic et traitement. (A propos de 6 observations).

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
I - INTRODUCTION.....	1
II - MATERIEL ET METHODES.....	4
III - RESULTATS.....	6
A - Fréquence - Distribution.....	6
B - Les thromboses gravidiques.....	11
1) Etiologies.....	11
2) Date d'apparition.....	15
3) Les différents tableaux cliniques rencontrés.	
Symptomatologie - Diagnostic.....	15
* phlébites superficielles.....	15
* thromboses profondes.....	16
* embolies pulmonaires.....	20
4) Traitement.....	21
5) Devenir de la grossesse. L'accouchement.	
Les suites de couches.....	22
C - Thromboses du post-partum.....	25
1) Etiologies.....	25
2) Date d'apparition.....	33
3) Les différents tableaux cliniques rencontrés -	
Symptomatologie - Diagnostic.....	33
4) Evaluation du risque thrombo-embolique.	
Traitement prophylactique.....	38
5) Traitement curatif.....	39
IV - DISCUSSION.....	40
A - Rappel physiopathologique.....	40
B - Fréquence.....	44
C - Etiologies.....	46
1) Facteurs d'ordre général.....	46
2) Facteurs liés à la grossesse.....	48

3) Facteurs liés à l'accouchement.....	48
4) Facteurs liés aux suites de couches.....	49
D - Date d'apparition.....	51
E - Les formes cliniques.....	52
1) Le syndrome de COCKETT.....	52
2) Les formes ischémiques.....	55
3) Les thrombo-phlébites pelviennes suppurées...	55
4) Les thrombose de la veine ovarienne.....	57
5) Les embolies pulmonaires.....	58
F - Diagnostic.....	58
G - Traitement.....	62
1) Méthodes.....	63
a) traitement médical.....	63
b) traitement chirurgical.....	68
c) moyens de lutte contre la stase.....	69
2) Indications.....	70
H - Problèmes ultérieurs.....	73
I - Prévention.....	74
1) Les méthodes de prévention.....	74
2) L'avenir en matière de prévention.....	78
CONCLUSIONS.....	81

